

DIFUSÃO TEMPORAL E ESPACIAL EM SISTEMAS EPIDÊMICOS

CLAUDIA BENEDITA DOS SANTOS BARBEIRA
(Licenciada em Matemática)

Orientador: Prof. Dr. **DÉCIO BARBIN**

Tese apresentada à Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Universidade de São Paulo, para obtenção do título de Doutor em Agronomia, Área de Concentração: Estatística e Experimentação Agronômica.

PIRACICABA
Estado de São Paulo - Brasil
Julho - 1997

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
DIVISÃO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - Campus "Luiz de Queiroz"/USP

Barbeira, Cláudia B. dos Santos

Difusão temporal e espacial em sistemas epidêmicos / Cláudia B. dos Santos
Barbeira. - Piracicaba, 1997.

99 p. : Il.

Tese (doutorado) - Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, 1997.
Bibliografia.

1. Epidemia 2. Método Monte Carlo 3. Processo estocástico 4. Simulação
automatizada I. Título

CDD 519.282
511.8

*The most successful computer
experiment is the one
which makes itself superfluous*

(Ole G. Mouritsen)

DEDICATÓRIA

À minha *mãe* de quem nunca escutei
palavras que não fossem de carinho e
incentivo,

dedico com muito amor.

AGRADECIMENTOS

Aos Professores Doutores Décio Barbin e Antonio Caliri, a orientação, o estímulo e a amizade.

À Professora Doutora Clarice Garcia Borges Demétrio, os ensinamentos, o constante apoio e a grande amizade.

Ao Professor Doutor Dilermando Perecin, a atenção sempre que solicitada.

À Professora Doutora Vitória Rosseti, as referências sobre cancro cítrico.

Ao Professor Doutor Armando Bergamin Filho, as referências sobre doenças em plantas.

Aos Professores do Departamento de Matemática e Estatística da ESALQ/USP, os ensinamentos e o excelente convívio.

Aos colegas de curso, Beatriz, Doris, Imaculada, João Gil, Liciane, Luís, Luísa, Márcia, Pillar, Rosana, Roseli e Sílvio, a grande amizade.

Aos meus pais Henrique e Maria Aparecida, ao meu irmão Cesar e à minha cunhada Raquel, tudo.

Às minhas amadas sobrinhas Camila e Luíza e ao bebê (também amado) que está chegando, a força de vontade que me deram para finalizar este trabalho.

Ao Paulo, meu marido, o contorno de minha ausência e o valioso auxílio na elaboração deste trabalho.

À Professora Doutora Adelaide de Almeida o apoio e a amizade, sem os quais teria sido praticamente impossível o término deste trabalho.

Ao Professor Doutor Antônio Acra Freiria, a confiança em meu trabalho e o constante apoio.

Ao Professor Doutor Pedro Nowosad, a todas as lutas (inclusive a da Alemanha), estórias e histórias sempre muito interessantes e algumas vezes muito engraçadas.

Aos alunos do curso de pós graduação em Física Aplicada à Medicina e Biologia, a paciência com a minha utilização simultânea de todos os computadores do Departamento.

Às minhas duas grandes amigas Adriana e Eliana, os momentos de descontração e de convívio com as crianças (algumas não mais tão crianças) Júnior, Marcelo, Patrícia, Rafael e Taís.

A Deus e à minha querida tia Lú, sempre presentes.

A todos aqueles que, direta ou indiretamente, colaboraram e entenderam esta difícil, mas, importante etapa de minha vida.

SUMÁRIO

| | |
|---|----|
| 1. Introdução | 01 |
| 2. Artigo 1: Percolação e o fenômeno epidêmico: uma abordagem temporal e espacial da difusão de doenças. | 04 |
| 3. Artigo 2: Epidemic phase and the site percolation with distant-neigbohr interactions | 27 |
| 4. Conclusões | 37 |
| 5. Apêndice 1: Percolação e o Fenômeno Epidêmico | 39 |
| 6. Apêndice 2: O Método Monte Carlo de Simulação | 42 |
| 7. Apêndice 3: Programas | 49 |
| 7.1. Programa: Tese5v.for | 49 |
| 7.2. Programa: Morte.for | 60 |
| 7.3. Programa: Imune.for | 69 |
| 7.4. Programa: Fase.for | 78 |
| 7.5. Programa: Perfil.for | 85 |
| 7.6. Programa: Graf.for | 93 |
| 8 Referências Bibliográficas | 94 |

DIFUSÃO TEMPORAL E ESPACIAL EM SISTEMAS EPIDÊMICOS

Autor: CLAUDIA B. DOS SANTOS BARBEIRA

Orientador: Prof. Dr. DÉCIO BARBIN

RESUMO

Neste trabalho, utilizando simulação Monte Carlo, foi estudada a evolução temporal de um sistema populacional no qual a difusão epidêmica se dá através de *contatos efetivos*, com a doença se propagando sistematicamente de indivíduo a indivíduo através de um mecanismo puramente estocástico. Uma generalização do conceito de percolação foi utilizada como *instrumento de medida*, possibilitando a identificação do *estado, ou fase epidêmica*, no aspecto geográfico. A introdução sistemática de imunes dispersos de forma aleatória na população de susceptíveis, a incorporação de um tempo médio de sobrevivência, como um atributo adicional a cada indivíduo infectado e a construção de *perfis de susceptibilidade*, forneceram resultados que permitem associações à vários conceitos da Epidemiologia (tais como imunidade de massa, processo e estado epidêmico), através de uma visão ampla, envolvendo explicitamente as dimensões espaciais.

TEMPORAL AND SPATIAL DIFFUSION IN EPIDEMICS SYSTEMS

Author: CLAUDIA B. DOS SANTOS BARBEIRA

Adviser: Prof. Dr. DÉCIO BARBIN

SUMMARY

In this work, using Monte Carlo simulation, the temporal evolution of a populational system, in which the epidemic diffusion occurs through effective contacts, with the illness spreading systematically from person to person through a pure stochastic mechanism, was studied. A generalized concept of percolation was used as a *measurement instrument*, making possible the identification of the *epidemic state, or phase*, in a geographic feature. The systematic introduction of immunes, randomly dispersed in the susceptible population, the incorporation of a survival time as an additional attribute for each infected person, and the construction of the *effective susceptibility distribution*, provided results that allow to consider many concepts of Epidemiology (as mass immunity, epidemic process and state) through a wider view, involving explicitly the spatial dimensions.

Introdução

1. INTRODUÇÃO

Nos últimos 60 anos, teóricos têm se preocupado em descrever mecanismos que governam epidemias ou persistência de doenças infecciosas em populações (Kermack & McKendrick, 1927; Goel & Richter-Dyn, 1974; Bailey, 1975; Hethcote, 1976; Anderson & May, 1981 e Black & Singer, 1987). Segundo Bergamin Filho & Amorin (1996) apesar da existência de diversos tipos, todos os modelos são representações simplificadas de um sistema; quanto e como simplificar são funções tanto do grau de conhecimento disponível sobre o sistema quanto do objetivo que se espera alcançar com sua utilização.

Mas, diferentes modelos, ao invés de alternativas exclusivas, devem ser vistos como complementares uns dos outros. O objetivo da construção de modelos absolutamente realísticos é inatingível e assim simplificações úteis, inclusive para a elaboração de um novo modelo, são utilizadas.

Na maioria das vezes a população de hospedeiros é assumida ser homogênea e considerada constante exceto por perdas devidas à doença (removidos). Kermack & McKendrick (1927) foram os primeiros a desenvolver o conceito de densidade limiar de hospedeiros e mostrar com seu modelo que este limiar é função da transmissão, recuperação e virulência. Eles afirmam que uma epidemia pode ocorrer e permanecer tanto tempo quanto a população de hospedeiros permanecer acima de um limiar; caso contrário, a epidemia pode até mesmo não ser iniciada.

Em geral, epidemiologistas teóricos assumem que uma epidemia é qualquer crescimento ou espalhamento da doença. Embora alguns modelos incluam heterogeneidade espacial ou movimento dos organismos (Hethcote, 1976; Post et al., 1983; Mollinson & Kuulasmaa, 1985; Mollinson, 1986; Hethcote & Van Ark, 1987 e

Travis & Lenhart, 1987) quando um conceito é criado, as escalas temporal e espacial não são incluídas. Tal fato pode ser devido ao interesse dos teóricos no equilíbrio e no comportamento das equações diferenciais. A identificação de escalas apropriadas de tempo e espaço depende de diversos aspectos. Primeiro, uma unidade de tempo geral que permita uma análise da dinâmica da comunidade de hospedeiros e patógenos, é necessária. Segundo, esta unidade de tempo deve levar em consideração variações devido às interações entre hospedeiros e patógenos e não devido à migração, maturidade ou mortes e nascimentos naturais. Terceiro, uma unidade espacial geral é necessária para permitir a análise da dinâmica da comunidade sem a interferência da migração. As unidades temporais e espaciais devem corresponder à razões lógicas, devendo ambas serem mensuráveis e fornecerem consistência em medidas de variáveis indicadoras sobre os indivíduos da população considerada.

Uma teoria suficientemente geral, que combine a variável tempo com as dimensões espaciais, envolvidas na dispersão epidemiológica das doenças, embora de muita importância, ainda não existe. Contudo, vários aspectos desta deficiência podem ser satisfatoriamente sanados através de simulações computacionais (Kampneijer & Zadooks 1977; Zadooks, 1979; Jeger, 1982; Lannou, 1992 e Shaw, 1994). A simulação envolve a construção de um modelo que é, por natureza, em grande parte matemático. Além de descrever o comportamento geral do sistema, como ocorre com os modelos discutidos analiticamente, o modelo descrito através de simulação pode descrever o comportamento do mesmo em termos de eventos e atributos individuais dos elementos do sistema, através das inter-relações entre os elementos do modelo. Assim, a simulação fornece meios de dividir o trabalho de construção do modelo em partes componentes menores e, então, combinar estas partes umas com as outras. Depois de construído, o modelo é ativado (pela geração de dados de entrada) para simular e registrar o comportamento agregado do sistema. Desse modo, a simulação pode ser vista como uma técnica de fazer experimentos amostrais no modelo de interesse.

Neste trabalho, foram desenvolvidas técnicas estocásticas aplicáveis em sistemas epidêmicos, visando à análise dinâmica dos mesmos através da simulação e certas hipóteses pré-estabelecidas. Espacialmente, o sistema epidêmico é representado por uma

rede bidimensional, onde cada sítio descreve um indivíduo ou uma micro-região do sistema. Assim, cada sítio da rede possui um atributo próprio que descreve sua conectividade geográfica para com as regiões (sítios) vizinhas.

Nesta abordagem o fenômeno epidêmico é considerado como um processo descrevendo a evolução entre dois estados de equilíbrio, isto é, estados nos quais flutuações do sistema representam processos reversíveis que mantêm o mesmo inalterado. Nesse contexto, quando a estabilidade do sistema epidêmico é quebrada através de alguma perturbação, como por exemplo, pela introdução de agentes infectantes novos, a evolução temporal e espacial do sistema se processa de forma dependente da rede de interações conectando cada sítio a vizinhos específicos. Assim, toda dinâmica do processo decorre do tratamento estocástico destas interações.

Além da descrição de toda evolução temporal e espacial, é de interesse poder *qualificar* a gravidade e extensão de uma epidemia através de meios adequados. De fato, a natureza de uma epidemia localizada, mesmo que o número de casos seja relativamente grande, pode ser muito diferente daquela envolvendo uma grande extensão geográfica mesmo que, relativamente à área afetada, a fração de ocorrência seja pequena. Assim, somente o número de casos, por si só, não fornece toda a informação desejável e peculiaridades espaciais precisam estar presentes.

Para cumprir esta tarefa, o conceito generalizado de percolação (Apêndice 1) foi utilizado. A interação entre infectados e susceptíveis foi considerada através de contatos efetivos e, distâncias correspondentes até no nível de quinto vizinho na rede foram incluídas. Desse modo, a existência de um "cluster" percolante, conectando um extremo a outro do sistema, caracteriza o *estado epidêmico*, diferenciando geograficamente uma epidemia localizada de uma pandemia.

Assim, um módulo computacional capaz de executar, de forma geral, simulações da dinâmica de sistemas específicos foi construído. A implementação foi feita através de simulação Monte Carlo (Fosdick, 1963; Bratley et al., 1983; Mourittsen, 1984; Binder, 1984; Binder & Heerman, 1988 e Binder, 1992) que, em suma, mescla processos estocásticos e vínculos configuracionais do sistema (Apêndices 2 e 3).

Artigo 1

2. PERCOLAÇÃO E O FENÔMENO EPIDÊMICO: UMA ABORDAGEM TEMPORAL E ESPACIAL DA DIFUSÃO DE DOENÇAS

Claudia B. dos Santos¹, Décio Barbin² e Antônio Caliri³

RESUMO

O fenômeno da difusão epidêmica é considerado tanto no aspecto temporal quanto geográfico. A dinâmica populacional é descrita através da simulação Monte Carlo, e a idéia de *conectividade*, é utilizada na construção da analogia entre o fenômeno epidêmico e o da percolação, envolvendo coordenadas espaciais. O modelo estudado considera uma população idealizada, disposta em uma rede bidimensional, e o mecanismo de espalhamento da doença, essencialmente estocástico, se processa através de contatos efetivos entre vizinhos adjacentes. Vários graus de vizinhança e de heterogeneidade espacial, envolvendo diferentes concentrações de imunes e susceptíveis, foram considerados. Uma generalização do conceito de percolação é utilizada como *instrumento de medida*, possibilitando a identificação do *estado, ou fase epidêmica*, no aspecto geográfico. Os resultados obtidos permitem associações à vários conceitos da Epidemiologia (imunidade de massa, processo e estado epidêmico) através de uma visão ampla, envolvendo explicitamente as dimensões espaciais. Alguns resultados numéricos encontrados incluem: (i)- determinação da duração do processo epidêmico em função da distribuição espacial inicial de indivíduos infectados, (ii)- efeito do “escudo topológico”, na redução da difusão epidêmica.

Palavras-chaves: resistência à doenças, simulação Monte Carlo, percolação.

¹Departamento de Física e Matemática da FFCLRP, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, Brasil;

²Departamento de Matemática e Estatística da ESALQ, Universidade de São Paulo, Piracicaba, Brasil;

³Departamento de Física e Química da FCFRP, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, Brasil;

Agradecemos à CAPES pelo apoio financeiro

2. PERCOLATION AND THE EPIDEMIC PHENOMENA: A TEMPORAL AND SPATIAL APPROACH OF THE EPIDEMIC SPREAD.

ABSTRACT

The phenomena of epidemic spread has been studied, considering equally the temporal and the geographic features. The populational dynamics is described through the Monte Carlo simulation, and the idea of *connectivity* is used to build an analogy between the epidemic and the percolation phenomena including spatial coordinates. The model considers an idealized population distributed in a bidimensional net, and the illness spread mechanism, essentially stochastic, is processed through effective contacts between the adjacent populational neighbours. Many degrees of neighbourhood were used, as well as several degrees of spatial heterogeneity, including different immune and susceptible concentrations. A generalized concept of percolation is used as a *measurement instrument*, making possible the identification of an *epidemic state, or phase*, in a geographic feature. The results allows to consider many concepts of Epidemiology (as mass immunity, epidemic process and state) through a wider point of view, involving explicitly the spatial dimensions. Some numeric results include: (i)- the determination of the duration of the epidemic process as a function of the initial spatial distribution of infected individuals (ii)- the effect of the “topological shield” in the reduction of the epidemic spread.

Key Words: illness resistance, Monte Carlo simulation, percolation.

INTRODUÇÃO

Mesmo em nossos dias, depois de um significativo desenvolvimento da ciência/tecnologia, e dos séculos contados a partir da introdução pelo Homem da prática agrária, a epidemia de doenças em plantas implica em uma significativa perda de alimentos, fibras e reservas biológicas, em todo o mundo. Desse modo, esforços contínuos para uma ação efetiva são necessários. E é através da Epidemiologia que todos os conhecimentos sobre fatores relacionados ao agente patogênico, ao hospedeiro e ao meio ambiente, relativos à história natural da doença e ao mecanismo de propagação da mesma, são agregados para uma planificação da estratégia de solução de problemas da população, ou seja, para obtenção de medidas preventivas aplicáveis. O moderno conceito de Epidemiologia baseia-se em seu significado etimológico: “a ciência dos fatores que exercem seus efeitos na, sobre, ou para a população” (Leavel & Clark, 1976). Clark (1955) afirma que Epidemiologia é o campo da ciência referente às relações entre vários fatores e condições que determinam as frequências e distribuições de um processo infeccioso, uma doença ou um processo fisiológico em uma população. De forma geral, a tendência é utilizar o termo para se referir a eventos onde ocorram fenômenos de difusão de algum tipo de agente em uma determinada população. Em suma, a Epidemiologia é o estudo - envolvendo aspectos temporais e espaciais - das alterações ocorridas em uma população, devido a um complexo número de fatores, relacionado sempre a uma específica população de agentes patogênicos.

Segundo Fegies & Bergamin Filho (1985) “a incorporação de unidades de espaço aos modelos epidemiológicos, que até então, eram fundamentados exclusivamente na descrição do progresso da doença em função do tempo, se constitui um dos atuais desafios da Epidemiologia uma vez que estes modelos tendem a ser muito mais complicados do que simples modelos de doença em função do tempo”. De fato, uma teoria suficientemente geral, que combine a variável tempo com as dimensões espaciais, envolvidas na dispersão epidêmica de doenças, embora de muita importância, ainda não existe. Contudo, vários aspectos desta deficiência podem ser satisfatoriamente sanados através de simulações computacionais (Kampneijer & Zadooks, 1977; Zadooks, 1979;

Jeger, 1982; Lannou, 1992 e Shaw, 1994). As grandes vantagens que oferecem os métodos computacionais estão relacionados com a generalidade com que se pode tratar problemas neste campo. Não há limites de complexidade que não possam ser analisados com as modernas facilidades computacionais disponíveis, uma vez que trabalha-se sempre com sistemas “finitos”, nos quais uma população de $N = 1000$, 10000 ou 100000 indivíduos é significativamente representativa para o problema em foco. No caso extremo, para cada unidade de tempo computacional (passo Monte Carlo), um número da ordem de N^2 interações deverá ser atualizado. Assim, nestas simulações, pode-se incorporar detalhes ao sistema para verificar sua relevância, assim como alterar hipóteses iniciais e verificar suas conseqüências, sem que isso implique em qualquer dificuldade essencial. No momento, altos graus de sofisticação e eficiência têm sido atingidos com os métodos de simulação computacional, sendo os mesmos hoje considerados como parte integral da ciência, tanto no campo teórico/experimental como no aplicado (Gould & Tobochnik, 1988). Entre os vários métodos de simulação, destaca-se o método Monte Carlo que, em suma, mescla processos estocásticos e vínculos configuracionais do sistema (Bratley & Schrage, 1983; Binder, 1984 e Binder & Heerman, 1988).

Neste trabalho, um modelo para a difusão epidêmica que envolve tanto variáveis temporais quanto as espaciais é proposto. O mecanismo pelo qual os agentes infectantes se propagam é considerado como essencialmente estocástico, com a chance por unidade de tempo de um indivíduo da população de susceptíveis se contagiar dependendo da configuração vizinha de indivíduos infectantes. A evolução temporal do sistema é determinada por simulação Monte Carlo.

O conceito de estado epidêmico foi estabelecido em função da abrangência geográfica da dispersão dos indivíduos infectados, em relação à área total considerada. Além da descrição da evolução temporal e espacial, é de interesse poder qualificar a gravidade e extensão de uma epidemia, através de meios adequados. De fato, a natureza de uma epidemia localizada, mesmo que o número de casos seja relativamente grande, pode ser muito diferente daquela que envolve uma grande extensão geográfica, mesmo que a fração de ocorrência seja pequena. Assim, somente o número de casos, por si só, não fornece toda a informação desejável e peculiaridades espaciais precisam estar

presentes. Para cumprir essa finalidade, utilizou-se do conceito de percolação de sítios - generalizado neste trabalho, envolvendo vários níveis de vizinhos para melhor qualificar um sistema epidêmico - e o de “cluster” percolante, cuja existência, conectando um extremo a outro do sistema, caracteriza o estado epidêmico, diferenciando geograficamente um processo epidêmico localizado, de uma pandemia. Assim, o termo epidemia é tratado tanto como processo quanto como estado.

A proposta de se usar o conceito de percolação como instrumento de medida do estado epidêmico, no aspecto geográfico, juntamente com o método de simulação Monte Carlo para a caracterização temporal da dinâmica epidêmica, exigiu que várias etapas conceituais e técnicas fossem superadas. Os temas desenvolvidos neste trabalho integram os seguintes itens: (i)- imunidade de massa: considerando o conceito generalizado de percolação, envolvendo várias camadas de vizinhos em relação a um indivíduo da população, determina-se inicialmente, para todos os casos envolvendo até quintos vizinhos, as frações mínimas de imunes presentes que não permite que haja percolação no sistema; (ii)- duração do processo epidêmico: no intuito de se determinar a melhor distribuição inicial dos indivíduos infectantes no sentido de se reduzir o tempo de duração do processo epidêmico, quatro possíveis casos foram considerados: distribuição aleatória dos indivíduos, todos agrupados no centro do sistema, num dos vértices e no centro de um dos lados do sistema; (iii)- topologia da rede: vários tipos de contatos na rede foram considerados, envolvendo em uma primeira abordagem, somente até primeiros vizinhos e, em uma segunda abordagem, até quintos vizinhos; (iv)- diagrama de fase: através da introdução de um tempo médio de sobrevivência t_m , a cada indivíduo infectado, um diagrama de fase no espaço dos parâmetros (t_m, p_I) foi estabelecido, descrevendo uma região que corresponde ao estado epidêmico e outra ao estado não epidêmico. Nesta abordagem, o modelo adotado não permitiu uma discussão específica do estado epidêmico, assunto este que será objeto de trabalho futuro.

MODELO EPIDÊMICO E O MÉTODO MONTE CARLO DE SIMULAÇÃO

Como mencionado anteriormente, espacialmente, o sistema epidêmico será representado por uma rede bidimensional, onde cada sítio descreve um indivíduo ou uma micro-região do sistema. Assim, cada sítio da rede possui um atributo próprio que descreve sua conectividade geográfica para com as regiões (sítios) vizinhas. Então, para um par de vizinhos, descritos por i e j , atribuímos um valor $\sigma_{ij} = 1$ se sua conectividade existe (por exemplo se os vizinhos são susceptíveis); do contrário, $\sigma_{ij} = 0$ (como no caso de um imune e um susceptível, por exemplo).

Nesta abordagem, o fenômeno epidêmico é considerado como um processo descrevendo a evolução entre dois estados de equilíbrio isto é, estados nos quais flutuações do sistema representam processos reversíveis que mantêm o mesmo inalterado. Nesse contexto, quando a estabilidade do sistema epidêmico é quebrada através de alguma perturbação, como por exemplo pela introdução de agentes infectantes novos, a evolução temporal e espacial do sistema se processa de forma dependente da rede de interações conectando cada sítio a vizinhos específicos. Assim, toda dinâmica do processo decorre do tratamento estocástico destas interações.

Para descrever a evolução temporal e espacial deste processo, seja a função probabilidade por unidade de tempo formal, variando de sítio a sítio, dependente de fatores locais e globais, descrita abaixo:

$$p_i = p_i (\sigma_{i,j} J_{i,j}, \xi_i, \mu) \quad (1)$$

onde i e j rotulam sítios da rede; J_{ij} descreve o tipo de interação entre os sítios i e j (em geral $J_{i,j} \neq J_{j,i}$) isto é, descreve como o sítio j influencia o sítio i (a soma sobre j determinando a influência de todos os vizinhos j 's relevantes); o fator $\sigma_{i,j}$ pode assumir valores 0 ou 1, como anteriormente descrito; o termo ξ_i representa características específicas do sítio i , como grau de susceptibilidade e, finalmente, μ descreve a ação global sobre o sistema. Tal fator global age de forma idêntica sobre todos os sítios, como,

por exemplo, alterações das condições climáticas (mudança significativa de temperatura etc), em contraste com, os fatores locais que levam em consideração somente aspectos particulares dos pares de sítios considerados, assim como características próprias do sítio em questão.

O modelo introduzido aqui, considera que uma doença se propaga através de contatos adequados entre vizinhos. Seja inicialmente, somente a influência dos primeiros vizinhos significativa para a transmissão de uma doença. Desse modo, se um sítio vazio (susceptível) possui n primeiros vizinhos contaminados, e se sua chance de contágio para cada vizinho contaminado for p_1 , então a probabilidade p^* dele se transformar em um enfermo (através de n contatos efetivos) é dada por:

$$p^* = 1 - (1 - p_1)^n \quad (2)$$

onde p_1 é a probabilidade de contaminação através de um único contato efetivo com um primeiro vizinho ocupado (contaminado). Neste trabalho, contudo, considera-se o caso genérico onde primeiros, segundos, terceiros, quartos e quintos vizinhos são diferenciados. Desse modo, se um sítio vazio possui n vizinhos contaminados, onde $n = \sum_{i=1}^5 n_i$, e se sua chance de contágio para cada tipo- i de vizinho for p_i , a probabilidade p_r^* , dele se transformar em um enfermo (através de n_1 contatos efetivos com primeiros tipo-1 vizinhos ocupados, n_2 contatos efetivos com tipo-2 vizinhos, ..., n_5 contatos efetivos com tipo-5 vizinhos ocupados) é dada por:

$$p_r^* = 1 - \prod_{i=1}^r (1 - p_i)^{n_i} \quad (3)$$

onde p_i é a probabilidade de contaminação através de um contato efetivo com um tipo- i vizinho contaminado.

Redes de dimensões 100×100 são utilizadas e as seguintes relações para os valores dos p_i 's: $p_2 = 0,8 p_1$; $p_3 = 0,4 p_1$; $p_4 = 0,2 p_1$ e $p_5 = 0,05 p_1$, são consideradas. Assim, são construídos módulos computacionais capazes de executar, de forma geral, simulações de um sistema específico como cada caso particular possível do modelo acima delineado. As implementações foram obtidas através de simulação Monte Carlo, que de forma geral e simplificada, segue os seguintes passos, após as condições iniciais - serem estabelecidas (introdução de alguns poucos infectantes):

- seleciona-se aleatoriamente um sítio i do sistema;
- se o sítio i corresponde a um susceptível, gera-se um número aleatório r_i ;
- determina-se o valor de p_r^* ;
- se $p_r^* \geq r_i$, altera-se então o estado do sítio i para infectado;
- se $p_r^* < r_i$ nada acontece ao referido sítio;
- volta-se ao item 1 por um número de vezes pré determinado que convencionou-se chamar de passo Monte Carlo, que é utilizado como unidade de tempo e corresponde a uma varredura completa na rede. O sistema para após todos os infectados serem removidos, ou quando um certo número de passos Monte Carlo for executado sem que um único susceptível seja infectado.

Uma outra generalização empregada neste trabalho, refere-se ao que convencionou-se chamar de tempo de sobrevivência t_m . Se um indivíduo (sítio) é infectado (ocupado) no instante t , no instante posterior $t + t_m$, o mesmo passa à condição de removido (morto ou imune), e portanto não mais volta a ser susceptível ou infectar outro susceptível.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Imunidade de massa, processo e estado epidêmico. Inicialmente, foi concentrado o interesse no fenômeno epidêmico em si. Mais especificamente, o primeiro objetivo foi caracterizar o estado epidêmico através da analogia com o conceito de percolação. Nesse intuito, foram analisadas diversas condições iniciais, caracterizadas por diferentes frações

de indivíduos imunes e espalhados aleatoriamente por entre os susceptíveis. Note que na prática os imunes alteram a conectividade da rede, isto é, se o indivíduo i é imune, então $\sigma_{ij} = 0$ para qualquer j .

A interação entre infectados e susceptíveis foi considerada através de contatos efetivos e, distâncias correspondentes até no nível de quinto vizinho na rede foram incluídos.

Tabela 1: Frações médias críticas e respectivos desvios-padrões de sítios (indivíduos) imunes para que o sistema permaneça no estado endêmico. Resultados obtidos através de 30 simulações.

| Contato | Fração crítica inicial de imunes |
|--------------------------|----------------------------------|
| 1 ^{os} vizinhos | 0,41 ± 0,01 |
| 2 ^{os} vizinhos | 0,61 ± 0,02 |
| 3 ^{os} vizinhos | 0,73 ± 0,02 |
| 4 ^{os} vizinhos | 0,80 ± 0,02 |
| 5 ^{os} vizinhos | 0,80 ± 0,02 |

Os resultados são apresentados na Tabela 1 que registra os valores representativos das frações médias críticas de indivíduos imunes necessárias para que o sistema não alcance o estado epidêmico (Figura 1), ou seja, para que não se verifique a presença de um “cluster” percolante. Tais frações correspondem aos valores complementares que determinam as probabilidades críticas de ocupação dos sítios para que ocorra percolação, considerando somente a interação de 1^{os} vizinhos, depois de até 2^{os} vizinhos etc., até o caso que envolve dos 1^{os} vizinhos aos 5^{os} vizinhos (Tatsumi, 1980). Deste modo fica evidente que o aparecimento do “cluster” percolante de indivíduos infectados ocupando uma fração crítica p_c do sistema é evitado com uma fração de

ocupação $(1 - p_c)$ de imunes sobre o mesmo. Este resultado, além de comprovar o funcionamento adequado do *programa computacional*, mostra-se robusto em relação aos detalhes dos mecanismos de transmissão de uma moléstia.

A analogia entre o conceito de percolação (“cluster” percolante) e o conceito de imunidade de massa é imediata. Não é necessário que 100% da população seja imune à um determinado tipo de doença para que haja um controle da mesma mas, a porcentagem de imunes necessita assegurar o controle, mesmo com variações da doença e das condições da população (Brock et al., 1984).

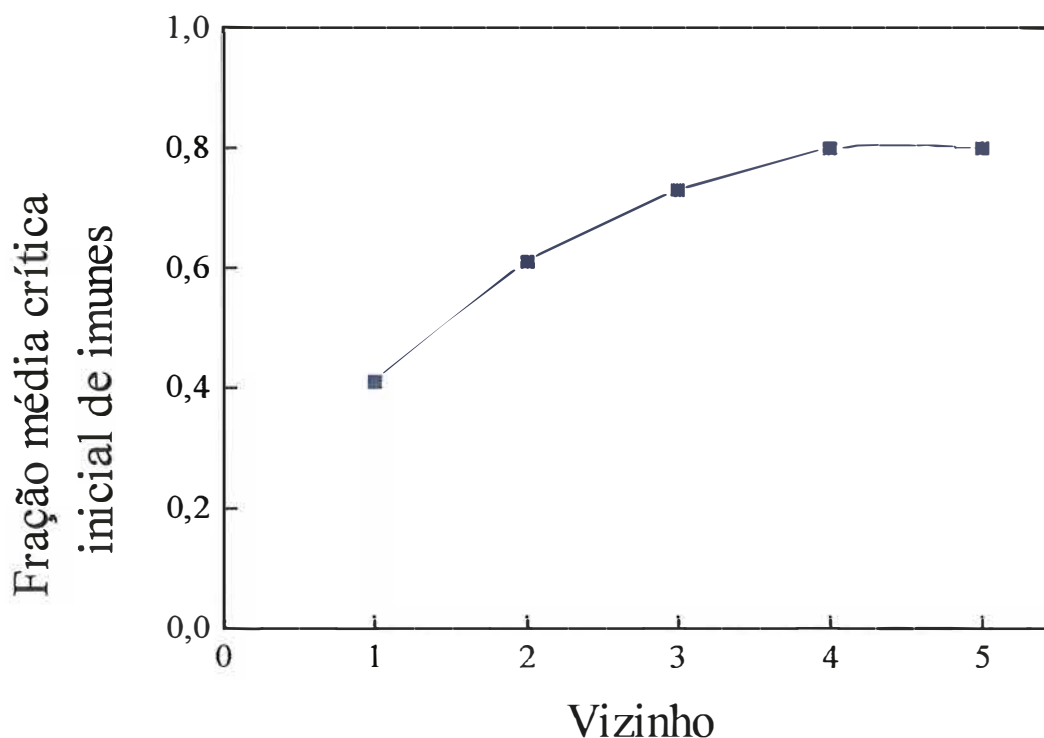


Figura 1: Gráfico de linhas das frações médias críticas de sítios (indivíduos) necessárias para que o sistema permaneça no estado endêmico.

Assim, nesse contexto, um sistema no estado epidêmico pode ser diferenciado de um outro no estado não epidêmico, pela existência do “cluster” percolante. O fato de existir uma distância máxima permitida entre dois infectados para que os mesmos sejam considerados como pertencentes a um único “cluster”, pode ser julgado como restritivo,

porém configurações com alta homogeneidade podem ser mostradas como estatisticamente desprezíveis, e portanto, não deve alterar significativamente os resultados.

A idéia de estados, como os que aqui analisados, necessariamente envolve a expectativa de transição entre os mesmos, quando de alguma forma perturbações significativas são introduzidas. Desta forma, entende-se aqui como processo epidêmico qualquer evolução temporal do número de infectados do sistema, independente se o sistema evolui para um aumento ou diminuição deste número.

Aqui, também, um conceito importante é o de multilinhas (Wolf, 1985). Cada um dos indivíduos faz parte de um todo e é de interesse que os fenômenos de resistência e susceptibilidade sejam considerados no grupo como um todo. Além do agente patogênico e suas fontes de transmissão, a proporção de imunes e susceptíveis bem como sua distribuição sobre o sistema são parâmetros que devem ser levados em consideração. Evidentemente que quando o aspecto dinâmico é incorporado ao sistema, estas frações serão de alguma forma influenciadas pelos diversos parâmetros que poderão ser incluídos ao modelo.

Duração do processo epidêmico. A influência da distribuição espacial inicial dos indivíduos infectados no tempo de duração do processo epidêmico é muito forte. Sua determinação, além de reproduzir importantes resultados da Epidemiologia, (Watve & Jog, 1997), tem implicação direta na eficiência dos programas computacionais, em vários sentidos (o tempo propriamente dito e a diminuição dos efeitos de tamanho do sistema, por exemplo). Para este estudo, uma fração de 1% de indivíduos do sistema foram “infectados” e distribuídos por entre os susceptíveis de quatro formas diferentes, a saber: concentrados no centro do sistema; concentrados em um de seus vértices (rede quadrada); concentrados no centro de um dos lados do sistema e espalhados aleatoriamente. Utilizou-se o modelo expresso pela equação (3), onde o valor de p_1 foi fixado em 0,01. Os valores dos tempos médios obtidos estão apresentados na Tabela 2, enquanto que a Figura 2 ilustra claramente que o tempo de duração do processo é tanto menor quanto maior for a “área de contato” entre infectados e susceptíveis.

Tabela 2: Tempos médios e respectivos erros-padrões, medidos em passos de Monte Carlo (MC), de infecção total no sistema para quatro distribuições iniciais de indivíduos infectados. Resultados obtidos através de 30 simulações.

| Distribuição inicial de infectados | Tempo médio de infecção total (MC) |
|------------------------------------|------------------------------------|
| aleatória | 69,53 ± 0,99 |
| central | 155,80 ± 1,97 |
| borda | 179,20 ± 1,42 |
| vértice | 235,47 ± 1,55 |

A análise de variância ($\alpha = 0,05$) empregada na comparação dos tempos finais de infecção (ver Tabela 3), para as quatro diferentes distribuições iniciais de infectados, forneceu $F = 2370,58$ ($p \ll 0,05$). Foi utilizada a transformação $y = (x + 0,5)^2$ para a homogeneidade das variâncias. Pelo teste de comparações múltiplas de Tukey, concluiu-se que todos os tempos são estatisticamente diferentes entre si, confirmando assim que o processo epidêmico desenvolve-se mais rapidamente quando os infectados estão inicialmente espalhados aleatoriamente sobre o sistema e de forma mais lenta quando os mesmos encontram-se “confinados” em uma certa área geográfica.

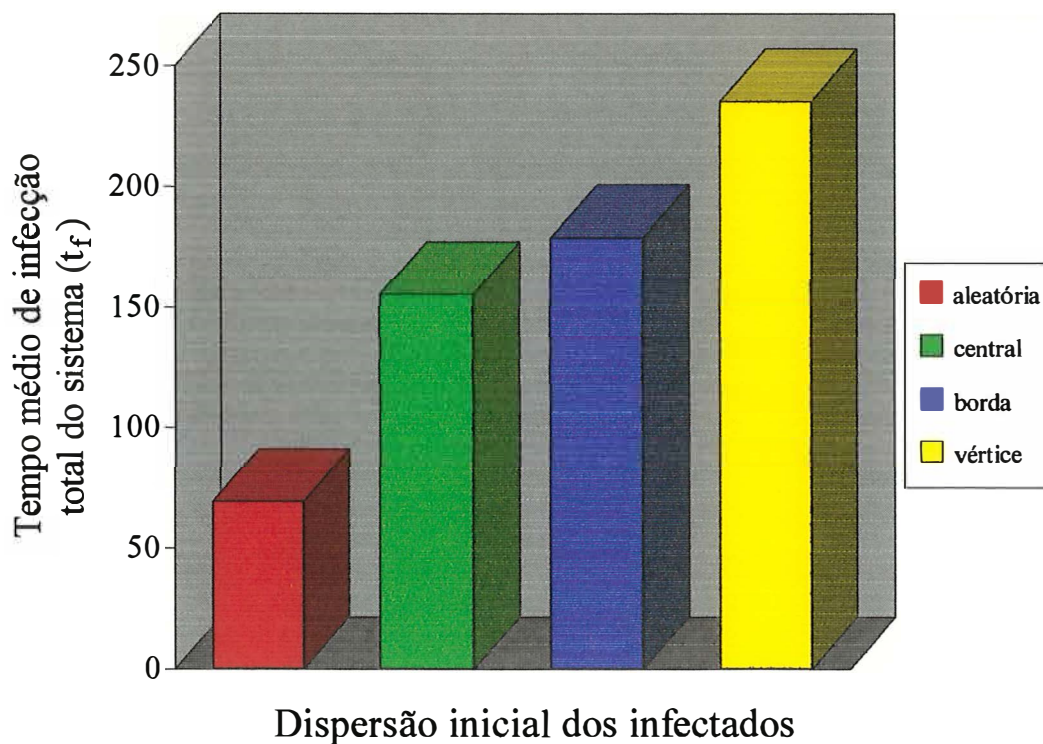


Figura 2: Gráfico de barras da distribuição espacial inicial de infectados como fator relevante no tempo médio de infecção total do sistema, $p_I = 0,01$.

Tabela 3: Quadro da análise de variância para comparação entre os tempos médios de infecção total do sistema para quatro tipos de distribuição inicial de infectados: (A) aleatória; (B) central; (C) borda; (D) vértice.

| Causas de variação | gl | SQ | QM | F |
|--------------------|-----|--------|--------|-----------|
| tratamentos | 3 | 782,29 | 260,76 | p << 0,01 |
| resíduo | 116 | 12,73 | 0,11 | |
| total | 119 | 795,02 | | |

Tais resultados realmente confirmam que a distribuição espacial inicial dos infectados pode causar um impacto substancial sobre o processo epidêmico. De fato, quando um certo número h de infectados estão inicialmente espalhados aleatoriamente sobre o sistema, o tempo médio de duração do processo epidêmico (isto é, infecção total dos susceptíveis) é muito menor do que o tempo médio de duração quando o mesmo número h de infectados encontram-se “confinados” em uma certa área geográfica. Neste caso as simulações mostram então que o processo epidêmico desenvolve-se de uma maneira muito mais lenta - podendo então ser mais facilmente controlado - quando os infectados encontram-se a uma determinada área geográfica menor do sistema.

Tabela 4: Tamanho médio do primeiro “cluster” percolante, S_0 ; tempo médio para seu aparecimento, t_0 ; tempo médio de duração da epidemia, t_f e seus respectivos erros padrões para $p_I = 0,03$, o modelo de probabilidade descrito em (3) e contatos entre: (i) até 5^{os} vizinhos e (ii) até 2^{os} vizinhos.

| Tipos de contatos | S_0 | t_0 (MC) | t_f (MC) |
|-----------------------|------------------------|---------------------------|---------------------------|
| até quintos vizinhos | $6377,53 \pm 110,68$ | $75,50 \pm 0,94$ | $175,37 \pm 2,13$ |
| até segundos vizinhos | $6813,30 \pm 99,89$ | $198,40 \pm 2,63$ | $410,53 \pm 4,19$ |
| Resultado do teste | | | |
| estatístico | $-2,92$ ($p < 0,05$) | $-52,10$ ($p \ll 0,05$) | $-53,98$ ($p \ll 0,05$) |

Topologia da rede. Para se estabelecer o modo pelo qual vizinhos mais distantes influenciam a infecção de susceptíveis, dois casos foram analisados através do modelo probabilístico descrito pela equação 3. Em um dos casos interações até quintos vizinhos foram consideradas, enquanto que no outro, somente interações até segundos vizinhos. Em ambos os casos o valor de p_I , isto é, a probabilidade de infecção por unidade de

tempo através do contato com um único primeiro vizinho contaminado, foi fixado em $p_1 = 0,03$. Os resultados para tamanho médio do primeiro “cluster” percolante (S_0) (tamanho de um “cluster” é associado ao número de sítios à ele pertencentes e não à sua dimensão espacial), tempo médio para o aparecimento do primeiro “cluster” percolante (t_0) e tempo médio de duração da epidemia (t_f), obtidos através de 30 simulações para cada caso, estão apresentados na Tabela 4.

O resultado do teste t de Student ($\alpha = 0,05$) mostra diferenças significativas entre todas as variáveis estudadas em ambos os casos: quando contatos somente até segundos vizinhos são considerados, o tamanho médio do primeiro “cluster” percolante $S_0 = 6813,30$ é estatisticamente maior daquele resultante quando contatos entre até quintos vizinhos são permitidos $S_0 = 6377,53$ ($t = -2,92$, $p = 0,005$). Quanto aos tempos médios, tanto o de aparecimento do primeiro “cluster” percolante quanto o de duração da epidemia, são estatisticamente maiores no caso onde contatos efetivos somente entre até segundos vizinhos são considerados. Na comparação entre os tempos médios de aparecimento do primeiro “cluster” percolante, obteve-se $p \ll 0,05$ ($t = -52,10$) e, na comparação entre os tempos médios de duração da epidemia, $p \ll 0,05$ ($t = -53,98$). Para estas duas últimas comparações, foram feitas, respectivamente, as transformações $y = \log x$ e $y = (x+0,5)^{1/2}$, para homogeneizar as variâncias. Essas transformações foram obtidas utilizando-se as escalas de potência de Tukey.

O conjunto destes resultados (Figuras 3(a) e 3(b)) significa que quanto maior o alcance do efeito de um indivíduo infectante sobre um susceptível, mais efetivo é o processo de difusão epidêmica, o qual desenvolve-se muito rapidamente, embora o primeiro “cluster” percolante revele-se menor, sendo, portanto, menos denso do que aquele formado quando contatos entre vizinhos distantes são proibidos.

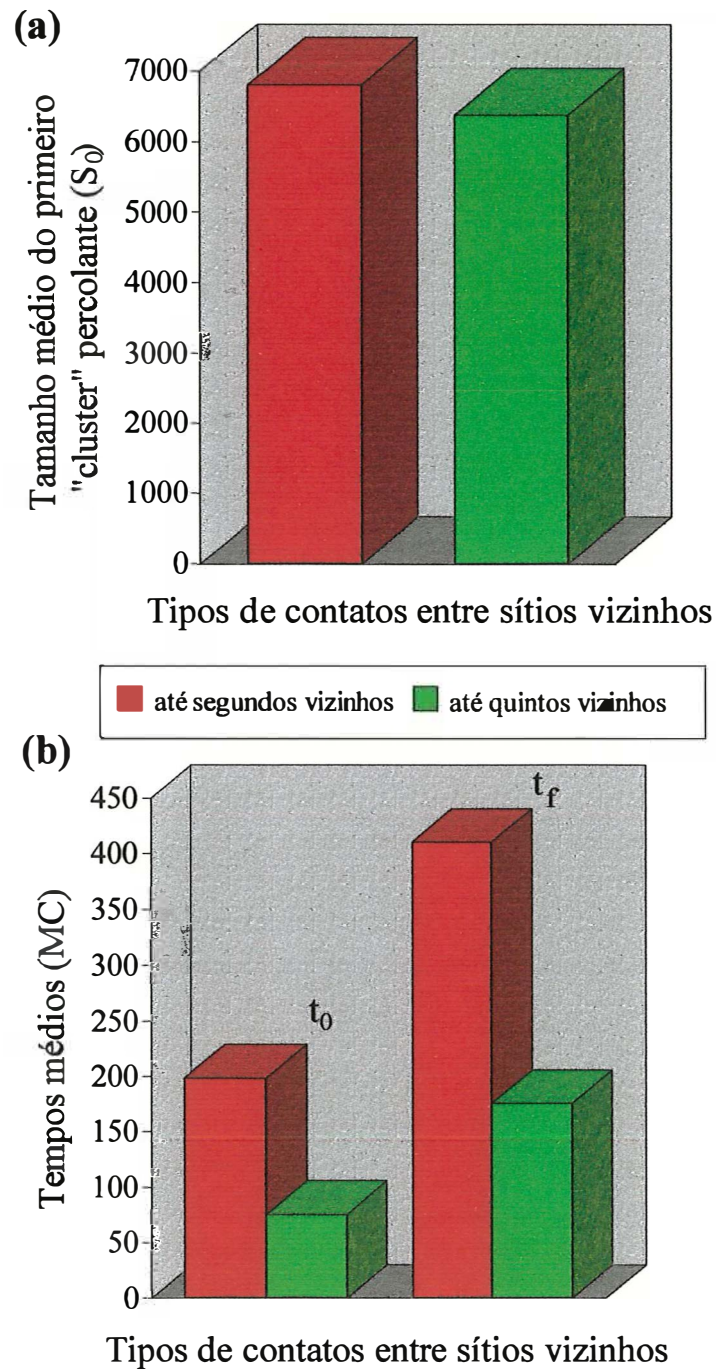


Figura 3: Gráficos de barras para: (a) tamanho médio do primeiro "cluster" percolante, S_0 (b) tempo médio para o aparecimento do primeiro "cluster" percolante, t_0 e tempo médio de duração da epidemia t_f . Foram utilizados o modelo de probabilidade descrito pela equação (3) e $p_1 = 0,03$.

Diagrama de fase. Em todas as simulações consideradas até aqui o critério adotado para finalizar o processo epidêmico foi o esgotamento total dos susceptíveis (que, em algum tempo foram infectados). Mas, a não ser que a doença seja extremamente severa, tal fato não é muito realístico. Assim, incorpora-se nas simulações um tempo médio de sobrevida, t_m , associado aos indivíduos infectados, ou seja, um indivíduo infectado passa a condição de removido, caso se encontre naquele estado a um tempo maior que t_m

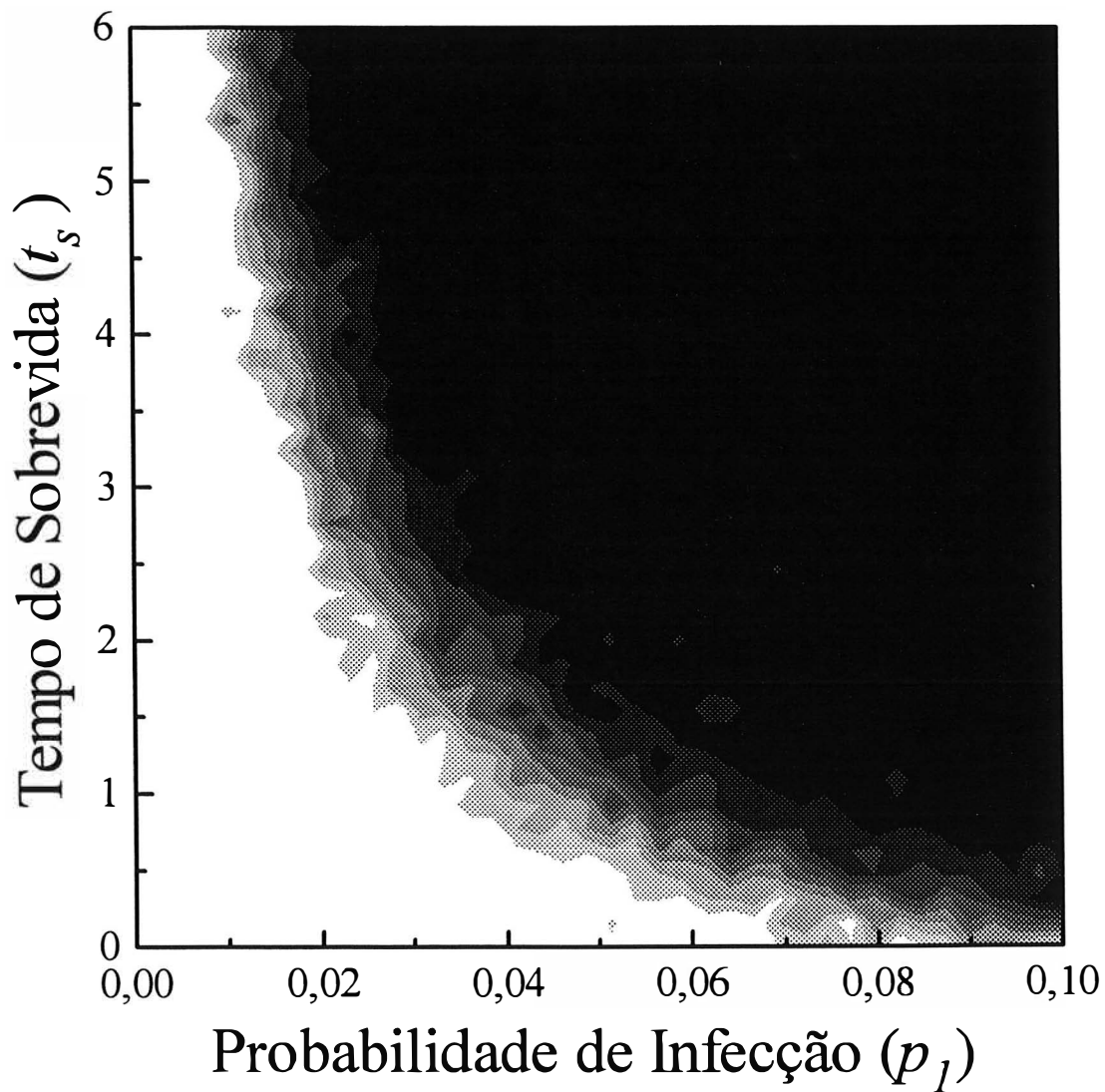


Figura 4: Diagrama de fase estado epidêmico / estado não epidêmico.

Considerando vários valores para a probabilidade de infecção por unidade, ou mais precisamente, $0,01 \leq p_I \leq 0,08$, a ocorrência ou não do fenômeno da percolação foi analisado para diversos valores do tempo médio de sobrevida, ($0 \leq t_m \leq 10$). Os resultados obtidos são mostrados, na forma de um diagrama de fase, na Figura 4. A sua análise revela que para os vários valores de probabilidades de infecção, p_I , existem tempos de sobrevidas limites que “garantem” a sobrevivência de susceptíveis. Para cada ponto (p_I, t_m) um total de 100 amostras foram analisadas. A região mais escura representa aproximadamente 100% de percolação e a mais clara, aproximadamente 0% de percolação.

Nota-se ainda que, para valores altos de p_I , o tempo de sobrevida dos infectados deve ser extremamente curto para que susceptíveis sejam protegidos. Logo, o controle do tempo de remoção dos infectados (em função das probabilidades de infecção) pode ser um modo eficiente de se evitar grandes desastres epidêmicos.

A Figura 5 mostra diversos estágios da evolução epidêmica durante uma simulação, como ilustração. Os valores dos parâmetros envolvidos na dinâmica foram $p_I = 0,03$, (i)- $t_m = 2$ e (ii)- $t_m = 4$. A Figura 5(a) descreve o desenvolvimento do processo epidêmico quando $t_m = 2$. O processo finalizou-se no tempo médio equivalente a 237 passos Monte Carlo, com um número médio de indivíduos acometidos pela doença (removidos - sítios brancos e infectados - sítios vermelhos) equivalente a 61% da população. Notar que no final do processo (após 200 passos Monte Carlo) “ilhas” de indivíduos susceptíveis (sítios verdes), protegidos pelos removidos, podem ser vistas, isto é, a rápida remoção dos infectados, “barreiras” de indivíduos nesse estado vão se formando ao redor dos susceptíveis restantes do sistema, acabando por protegê-los, o que não ocorre em 5(b), quando $t_m = 4$ (vale ressaltar que o processo epidêmico nesse caso, finalizou-se no tempo médio equivalente a 179 passos Monte Carlo, com um número médio de indivíduos acometidos pela doença equivalente a 91% da população).

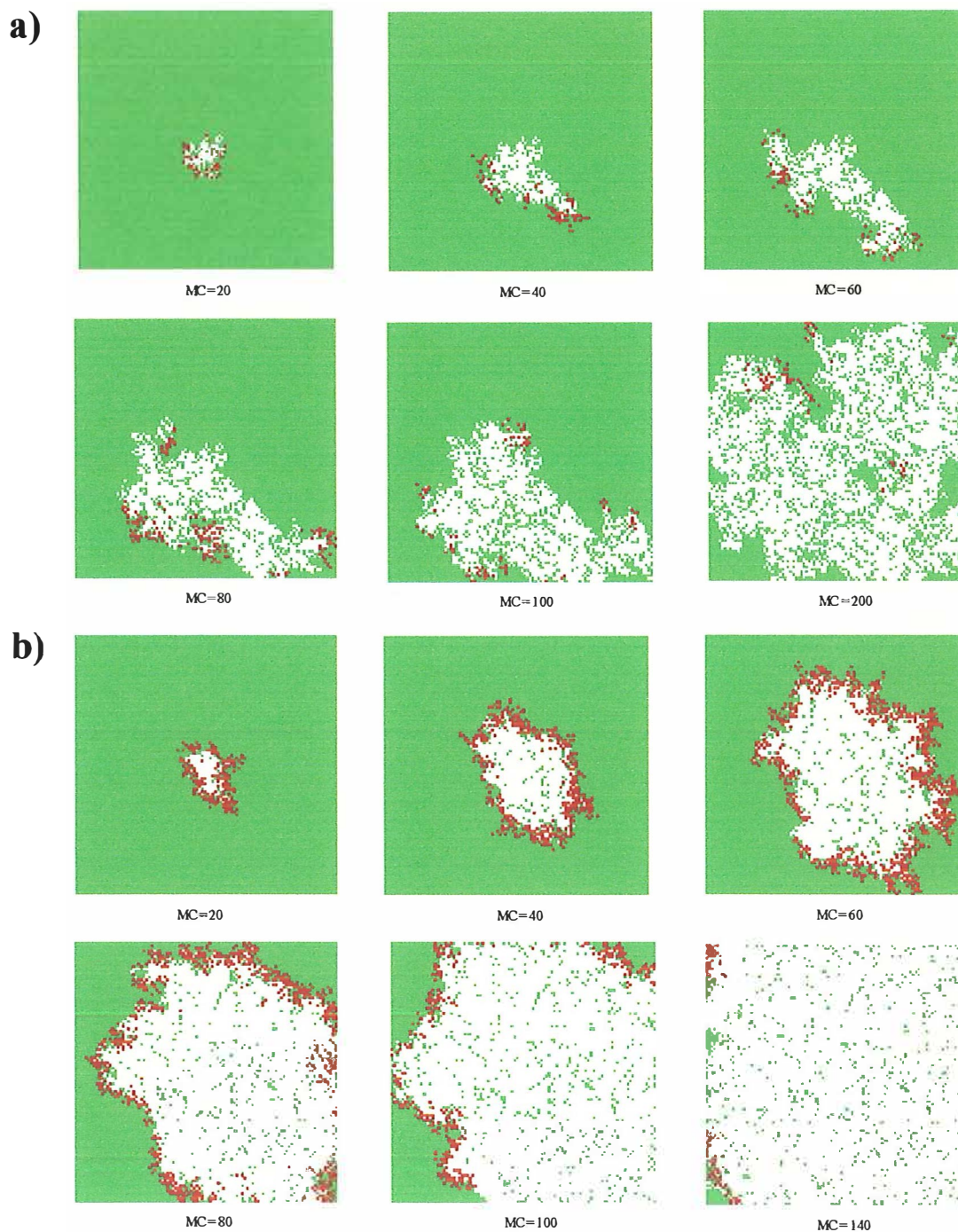


Figura 5: (a) evolução da dinâmica do processo epidêmico, quando um tempo de sobrevida, t_m , é assumido igual a $t_m = 2$; (b) evolução da dinâmica do processo epidêmico, quando um tempo de sobrevida, t_m , é assumido igual a $t_m = 4$.

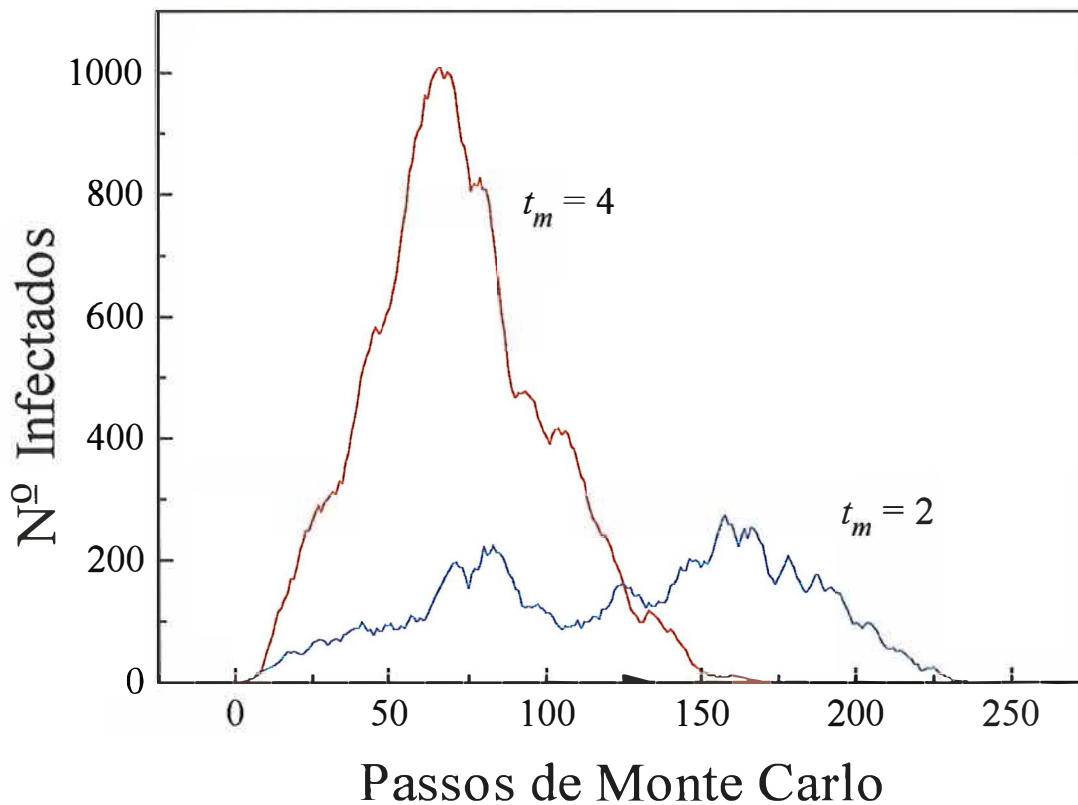


Figura 6: Curvas epidêmicas (número de infectados por unidade de tempo em função do passo Monte Carlo), para os casos estudados.

Finalmente, para completar a ilustração, na Figura 6 são mostradas as curvas epidêmicas para ambos os casos. Ao comparar-se as duas curvas epidêmicas nota-se que aquela equivalente ao tempo médio de sobrevivência, t_m , igual a 4 representa uma epidemia mais rápida, embora mais severa, do que aquela equivalente à $t_m = 2$.

CONCLUSÃO

Neste trabalho, a introdução do conceito generalizado de percolação possibilita o estabelecimento de um estado epidêmico, em direta analogia com o “cluster” percolante, que por definição conecta um extremo a outro do sistema considerado. A introdução

sistemática de imunes dispersos de forma aleatória na população de susceptíveis, permitiu a determinação de frações daqueles que evitam a difusão incontrolável da doença na população, indicando que quanto maior o poder de disseminação da doença, medido através dos diversos graus de vizinhança envolvidos, maior será a fração dos imunes necessária para que um efeito de blindagem se verifique, dando uma interpretação topológica ao conceito de imunidade de massa, basicamente devido ao aumento da “superfície de contato” entre infectados e susceptíveis. A incorporação de um tempo médio de sobrevivência, como um atributo adicional a cada indivíduo infectado, possibilitou associar à população duas fases distintas, epidêmica ou não. O rigor desta classificação, determinada por uma área no diagrama de fases, pode parecer sem importância prática, principalmente nas imediações da referida área, onde as diferenças na extensão do processo epidêmico não são significativas. Contudo, do ponto de vista do entendimento dos mecanismos envolvidos na difusão epidêmica, a identificação de diferentes fases do sistema é importante. Por exemplo, tal habilidade pode significar um ganho na nossa capacidade de descrever toda a dinâmica epidêmica, através do conhecimento dos valores dos parâmetros e atributos envolvidos.

BIBLIOGRAFIA

BINDER, K. **Applications of the Monte Carlo method in statistical physics.** New York: Springer-Verlag, 1984. 341p.

BINDER, K.; HEERMAN, D. W. **The Monte Carlo simulation in statistical physics.** New York: Springer-Verlag, 1988. 418p.

BRATLEY, P.; FOX, B. L.; SCHRAGE, L. E. **A guide to simulation.** New York: Springer-Verlag, 1983. 383p.

BROCK, T. D.; SMITH, D.W. ; MADIGAN, M. T. **The biology of microorganisms.** London: Prentic-Hall, 1984. 737p.

CLARK, E. G. Modern concepts in Epidemiology. **Journal of chronics diseases**, v.2, p.593-596, 1955.

FEGIES, N. C.; BERGAMIN FILHO, A. Modelos de simulação em fitopatologia. **Summa Phytopathologica**, v. 12: p.44-62, 1985.

GOULD, H.; TOBOCHNIK, J. **An introduction to computer simulation methods.** New York: Addison-Wesley, 1988. 695p.

JEGER, M. J. Analysing epidemics in time and space. **Plant Pathology**, v. 32, p.4-11, 1982.

KAMPNEIJER, P.; ZADOOKS, J. C. **EPIMUL: a simulator of foci and epidemics in mixtures os resistentes and susceptible plants, mosaics and multilines.** Netherlands: Center for Agricultural Publishing and Documentation, 1977. 50p.

LANNOU, C. Etude par la simulation de l'efficacite d'un melange varietal pour limiter le developpement des epidemies. Effet de la croissance des lesions du parasite, rôle de la resistance induite. Paris,1992. Thesis (Docteur) - Université de Paris XI.

LEAVEL, H .R.; CLARK, E. G. **Medicina preventiva**. Rio de Janeiro: McGraw-Hill do Brasil, 1978. 744p.

SHAW, M. W. Modeling stochastic processes in plant pathology. **Annual Review of Phytopathology**. v. 32, p. 523-44, 1994.

TATSUMI, T. Renormalization - group transformation for site percolation problem with distant-neighbor interactions. **Progress of Theoretical Physics**, v.64, p.803-811, 1980.

WATVE, M. G.; JOG, M. M. Epidemic diseases and host clustering: an optimum cluster size ensures maximum survival. **Journal of Theoretical Biology**, v. 184, p. 165-169, 1997.

WOLF, M. S. The current status and prospects of multiline cultivares and variety mixtures for disease resistance. **Annual Review of Phytopathology**, v. 23, p. 251-273, 1985.

ZADOOKS, J. C. Simulation of epidemics: problems and applications. **EPPO Bulletin**, v. 9, n.3, p. 227-234, 1979.

Artigo 2

3. EPIDEMIC PHASE AND THE SITE PERCOLATION WITH DISTANT-NEIGHBOR INTERACTIONS.

C.B. dos Santos¹, D. Barbin², and A. Caliri³

¹FFCLRP University of São Paulo, Department of Physics and Mathematics
14040-901, Ribeirão Preto, SP - Brazil

²ESALQ-University of São Paulo, Department of Mathematics and Statistical
13418-900, Piracicaba, SP - Brazil

³FCFRP-University of São Paulo, Department of Physics and Chemistry
14040-903, Ribeirão Preto, SP Brazil

ABSTRACT

A generalized site percolation model is used to construct an analogy with the epidemic problem, involving spatial coordinates. Epidemic phase and concepts like herd immunity are analyzed in terms of connectivity in a 2-D square lattice. The epidemic model used in this work considers a specific interaction topology that includes up to the 5th nearest-neighbors. The results, obtained by Monte Carlo simulation, emphasize the meaning of the spatial coordinates and are illustrated by an epidemic/non-epidemic phase diagram.

The percolation problem has a very large range of application to other systems, ranging from galaxy clusters to biological problems [1-3]. The common ingredient in all analogies with percolation is the concept of connectivity [4,5]. The relation between epidemic and the percolation phenomenon has been studied from long years ago [6]. It has been argued that local epidemic models with immunization are in the same universality class as percolation cluster growth models [7]. Indeed, this richness of

analogies have helped to get many useful results in different scientific area. Including the own percolation problem, as an independent area of research, has been benefited; for instance, bond percolation problem has been studied through its analogy with the Askin-Teller-Potts model [8].

Percolation phenomena are usually studied in regular lattices because of the evident computational advantage. It is a purely geometrical problem, probable the simplest phase transition problem in statistical physics. A generalization of the site percolation problem, namely the site percolation with distant-neighbor interactions (PDNI), includes neighbors of order r in which the interaction between two occupied sites within the r -th neighbor with each other are equal, and the remaining interaction are all zero [9]. Therefore, two lattice sites are considered to belong to the same cluster if there exist a path through them connect by first nearest-neighbors for $r = 1$, first and/or second nearest-neighbors for $r = 2$, and so on.

Interest in the relation between epidemic and percolation is due to the fact that the geographic spread of epidemics is much less well studied than the temporal development and control of diseases and epidemics. In the present report we explore the concept of connectivity by settling a direct analogy between the spread of contagious disease into a population and the PDNI problem. Epidemic concepts such as *herd immunity* and the problem to measure the *state* or *phase* of a epidemic system [10] are considered through the notion of *percolation cluster*. Therefore, the epidemic phase is considered as established in a pre-determined populational region \mathcal{R} if exists a percolating cluster of infected individual, connecting diagonally one side to the other of \mathcal{R} . The idea of connection, involving the whole community, is reminiscent of the cultural concerns for epidemic state or phase [10].

The epidemic model introduced here assumes that the susceptibles "catch" the disease through an *effective contact*. Therefore, an interaction topology that includes up to the r -th nearest neighbor in a 2-D, $N \times N$ square lattice is used. The lattice sites can assume one of the following four labels, which define the classes of the populational individuals: susceptibles S (those who are capable of contracting the disease); initial

immunes η_0 (those who never will be infected); infectives I (those who are capable of transmitting the disease); and the removed R (those who have had the disease and are dead, or are now permanently immune etc.). Latent periods are ignored, that is, infected becomes immediately infective. It is also assumed that the population is closed, that is, the sum of the number of individuals in each class remains constant during the epidemic process: $d[S(t) + \eta_0(t) + I(t) + R(t)]/dt = 0$. At the beginning the system is supposed to have a relatively small number of infectives $I(t=0) > 0$.

The disease diffuses through the population following a non-Markovian stochastic process:

(i)- A susceptible, located at lattice site i , may become infected with probability p_i which depends on local rules involving the neighborhood variables $\{\delta_{ij}\}$. Formally, the probability per unit of time is expressed as $p_i = p(\{\delta_{ij}\}; \xi_i)$, where ξ_i specifies some local attributes.

(ii) A infective, located at lattice site i , may be removed at any moment after the time $t = t_i + \tau_s$, where t_i register the time when the site i was infected, and τ_s is the survival time, that is, the time interval in that each infective stays active before his death (or acquires permanent immunity, or is preventively removed from the population - quarantine).

The model is solved by Monte Carlo simulation [11,12]; the site variables are updated sequentially, and the time is measured in units of Monte Carlo steps; during one time unit, $N \times N$ lattice sites are visited in a random sequence. The epidemic process starts with a few infectives introduced by hand, and finishes at the time t_f when the condition $I(t_f) = 0$ is satisfied.

Particularly in the present case we set p_i (the probability per unit for a susceptible to become infected) as depending only on the number n of infective neighbors, as follows: let p_i be the chance of infection due to just one infected neighbor. Then $(1-p_i)$ is the probability of non-infection, and so $(1-p_i)^n$ is the probability of non-infection due to n topologically equivalent infective neighbors. Therefore, $p^* = 1 - (1-p_i)^n$ is the

corresponding probability of infection per unit of time [7]. Considering different classes of neighborhood we generalize this model by writing

$$p_r^* = 1 - \prod_{k=1}^r (1 - p_k)^{n_k} \quad (1)$$

where n_k is the number of neighbor of order k . We will deal with $r = 1, 2, \dots, 5$.

Note that this rule is now translation invariant, that is, its application does not depend upon the lattice site i . The probability p_k is strategically weighted with respect to p_1 , according to the topological distance between the interacting lattice sites (determined by the neighbor order k) in the following way: $p_2 = 0.8p_1$; $p_3 = 0.4p_1$; $p_4 = 0.2p_1$; and $p_5 = 0.05p_1$. Therefore, the model presented here incorporates the idea of the PDNI in a more general way. Following, we present the results of our MC simulation of the model described.

The herd immunity concept may be interpreted as a topological shield resulting from the population broken connectivity. Therefore, a percolating cluster of immunes protects the susceptible against effective contacts with infective individuals. In Fig. 1 we show, for $r = 1, 2, \dots, 5$, the required fraction \varnothing of initial immunes η_0 with respect to the total population ($N \times N = 10000$) necessary to prevent the epidemic phase (existence of a percolating cluster of infectives). The fraction \varnothing clearly is related with the percolation critical probability p_c by $\varnothing = 1 - p_c$. Crosses (Fig.1) indicate our MC calculations and open square the adapted results from p_c , determined through renormalization-group transformation in square lattice [9]. There is a discrepancy between the two set of data (crosses and squares) and the reason for this is the slight difference between the two model as discussed as following. For $r = 1$ the two model are identical and so the numerical results. For $r = 2$ and $r = 3$, a larger fraction \varnothing of initial immunes η_0 is necessary because p_2 and p_3 are smaller than p_1 , while $p_k = p_1$ for any k for the PDNI model. However, for $r = 4$, we have $p_4 \ll p_1$ and so its influence is much less significative. For $r = 5$, we have $p_5 = 0.05p_1$, that is, it is practically ignorable, and so

$\varnothing_5 \cong \varnothing_4$, as revealed by Fig.1. In general, if we set $p_{k+1} < p_k$ for all k , one can find $r = r_a$ such that the relation $\varnothing(r_{a+1}) = \varnothing(r_a) + \varepsilon$, with ε arbitrarily small. Note that \varnothing increases quickly with r before get a plateau, near to 90% (see Fig.1). This indicates that topological parameters are important ingredients to be considered in practical actions, such as vaccination control.

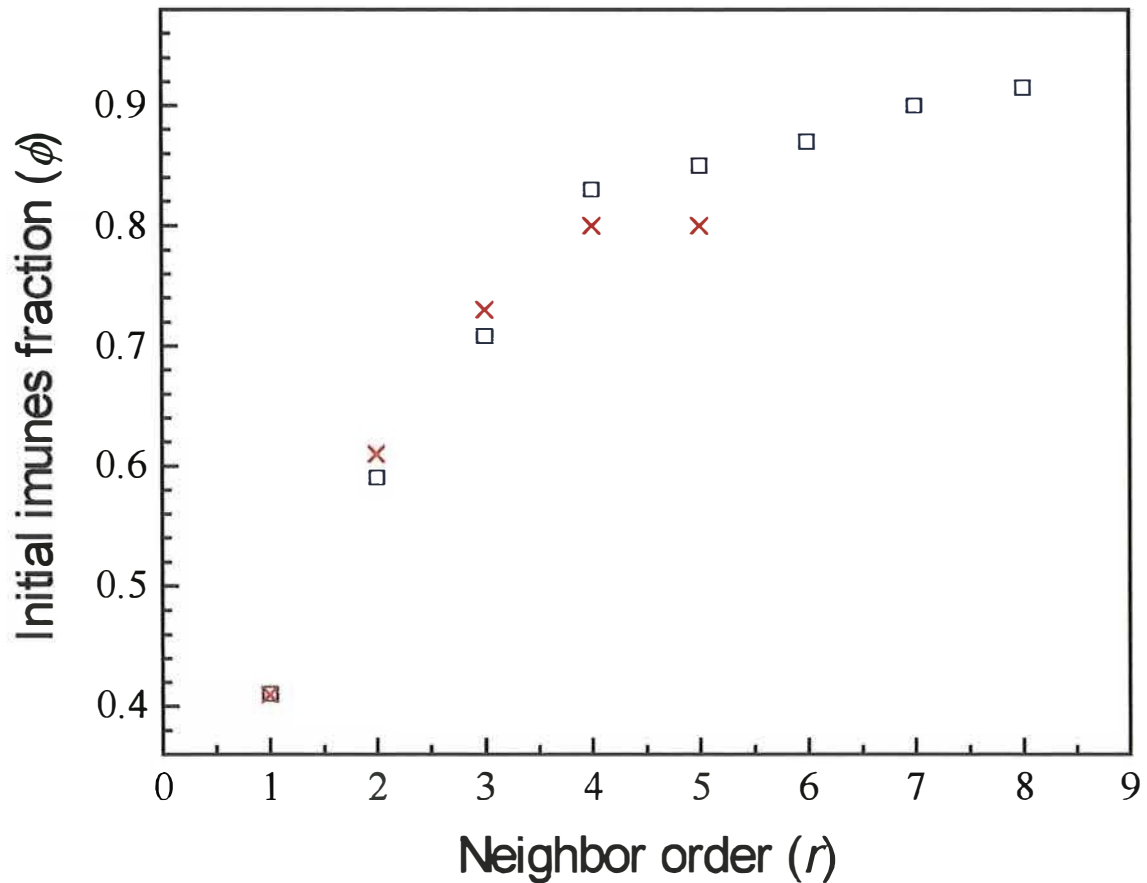


Figure 1: Initial Immunes fraction \varnothing necessary to avoid a percolating cluster of infectives for several neighbor order r (square lattice).

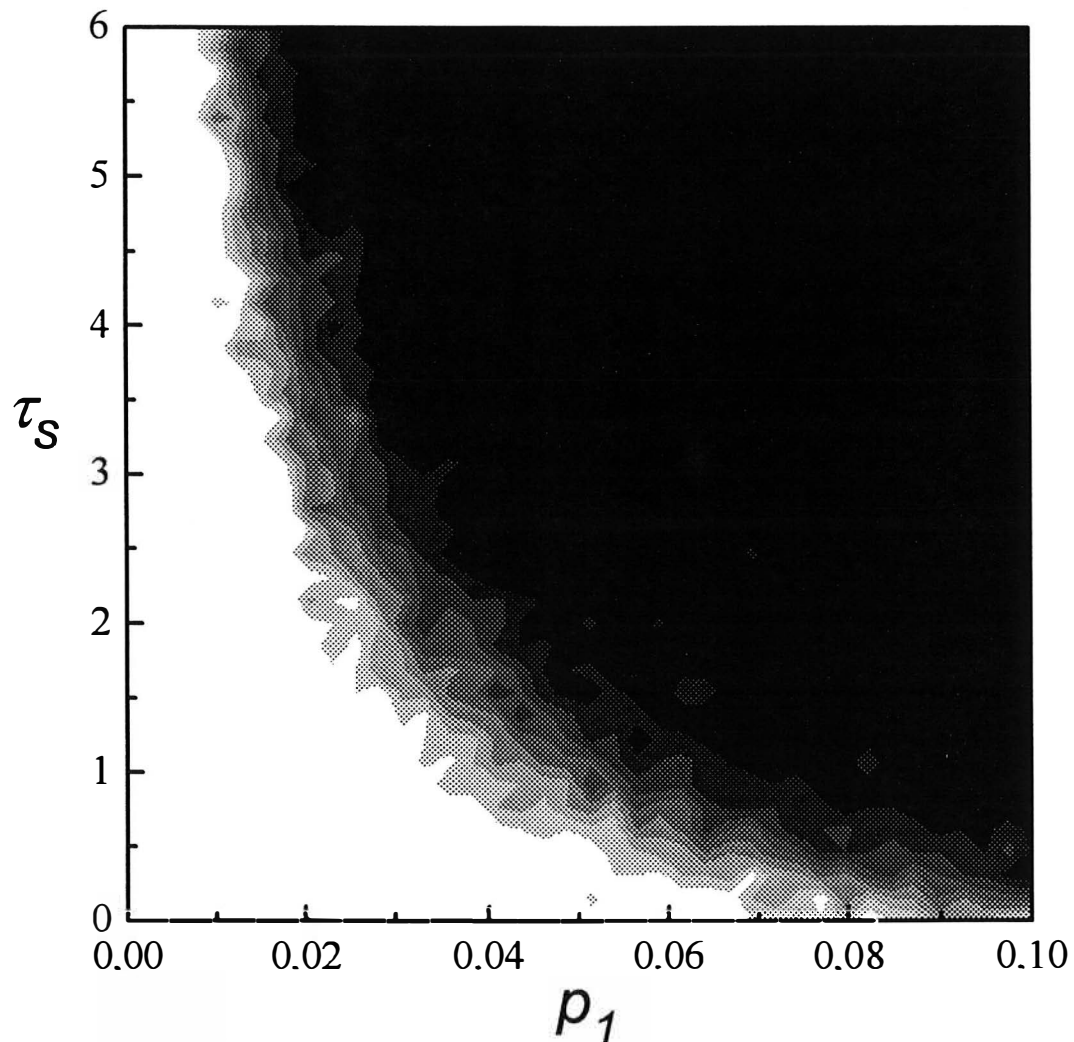


Figure 2: Phase diagram. The black/white region correspond to the epidemic/non-epidemic phase. In the threshold region, darker marks correspond to higher chance to find the system in the epidemic phase.

Fig.2 shows a phase diagram as function of the model parameters p_1 and the survival time t_s . As the process evolves in time, susceptibles may become infected with chance p_r (Eq.1, $r = 5$), and infectives are removed after the time $t = t_i + \tau_s$, where t_i register the time when each particular site i was infected and τ_s is the survival time (latent

periods are ignored). Black and white regions correspond, respectively to epidemic phase and non-epidemic phase. At the threshold region, darker marks means higher chance to find the system in the epidemic phase. Indeed, this figure is a 3-D plot: a grid of 40×40 points on the model parameters (p_I and τ_s) space was considered, and for each couple (p_I, τ_s) 30 independent MC simulation realization was made; the nice gray patterns correspond to the fraction of times the system was found in the epidemic phase (existence of a percolating cluster de infectives). For p_I small enough ($p_I < 0.1$), the threshold line, separating the epidemic and non-epidemic phases, roughly shows a hyperbola-like behavior, described by the relation

$$(\tau_s + 1) p_I = c, \quad (2)$$

where $c \cong 0.1$ is a constant. This means that the survival time change rapidly with p_I , when p_I is small ($d\tau_s = -(c/p_I^2)dp_I$), and vice-versa for $p_I > \sqrt{c}$. This sensible dependence on small p_I 's implies that the approach to epidemic threshold would be hard anticipate with standard census data [13]. A combination of enough small values for p_I and τ_s guaranties that the system never will be found in the epidemic phase. However, even for very small probabilities p_I , if there is a large enough τ_s (AIDS, for example) the epidemic phase may be established, with infectives scattered through the whole population. This result also emphasizes the importance of isolation (quarantine) of the infectives, since this procedure, beside decreasing the lattice connectivity, reduces τ_s .

Now we consider the concept of *effective susceptibility*. Usually, the idea of susceptible and immune, constitute a binary variable with immunes assuming the probability of infection $\sigma = 0$, and all the susceptibles having the same value $\sigma = p$, with $p \neq 0$. However if σ is thought as a continuum variable, with its values in the interval $0 \leq \sigma \leq 1$, we can relate the instant t_i that each individual was infected with its effective probability of infection σ_i , by the relation $\sigma_i = 1/t_i$. Then we construct, using the set $\{t_i\}$, the distribution of effective susceptibility, from $\{\sigma_i\}$.

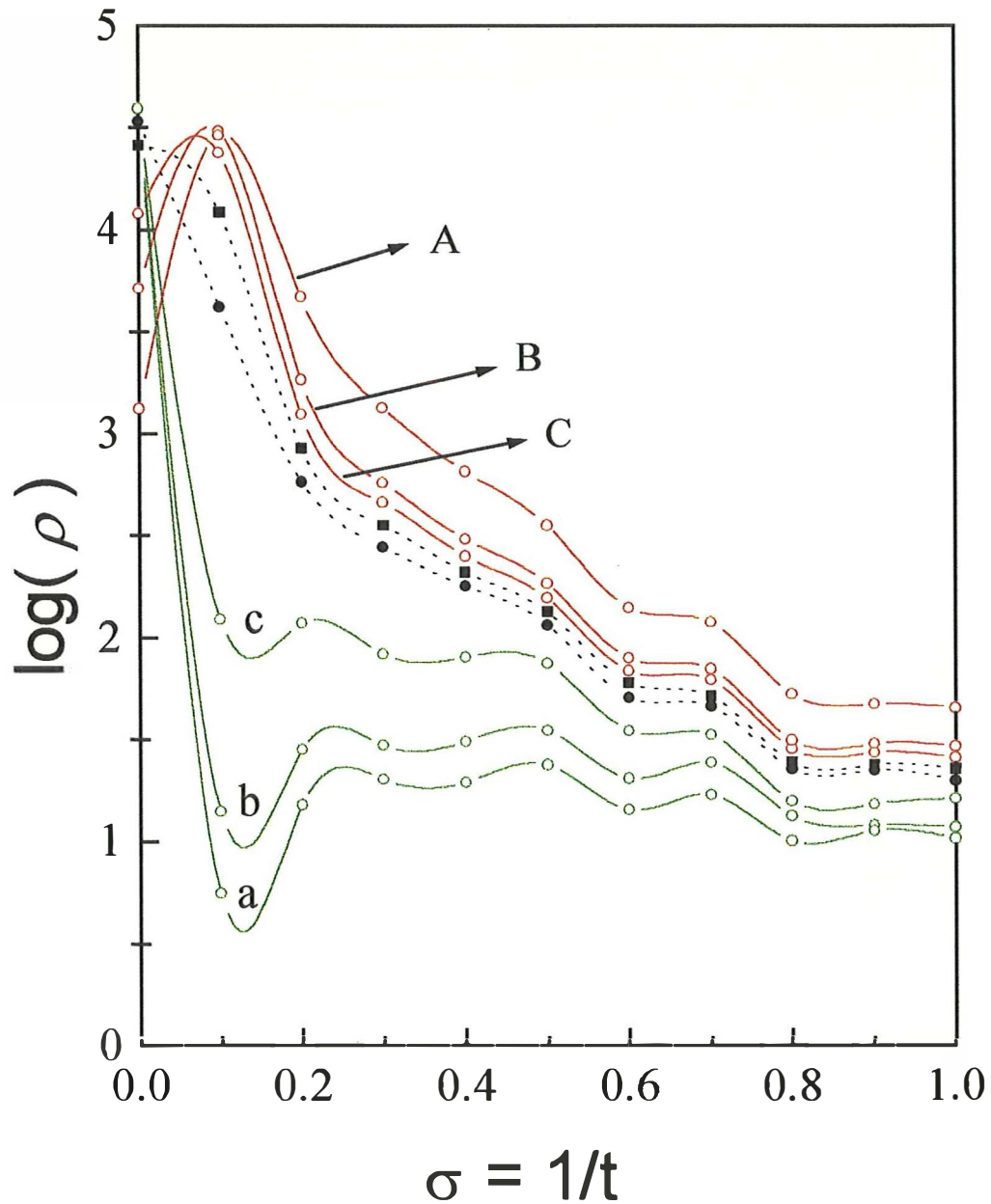


Figure 3: Effective susceptibility: distribution ρ of effective infection probabilities (log scale). Each curve is the result of a 30 Monte Carlo runs. The capital/small letters label the cases characterized as in the epidemic/non-epidemic phase.

Fig.3 shows how it looks like (log scale) for several cases, determined by different pairs (p_I, τ_s) . For the construction of each curve, 30 MC realization was considered. In the corresponding cases represented by curve *A*, *B* and *C*, the system was found in the epidemic phase, respectively 100%, 87%, and 63% of the times. On the other hand, in the corresponding cases represented by curve *a*, *b* and *c*, only 0%, 3% and 7% of the times the system got the epidemic phase. For cases characterized in the epidemic phase (50% or more out of 30 runs) the maximum of the curve occurs for $\sigma > 0$, but still near to $\sigma = 0$. For all cases characterized in the non-epidemic phase, the curve maximum is at $\sigma = 0$. Fig.3 reveals that the epidemic strength required to spread out the disease does not depend necessarily on a large number of individual with high chance of infection. Connectivity also can be obtained through a large number of individuals with low effective susceptibility.

In this work we used an analogy between percolation and epidemic in order to study the importance of spatial coordinates on epidemic models. The generalized version of the site percolation used here includes a site occupation probability depending on the topological neighborhood. The epidemic model used has two basic parameters, namely the infection probability p_I due to a single contact and the survival time τ_s . Our main results confirms that the approach to epidemic threshold would be hard anticipate with standard census data.

ACKNOWLEDGMENT

We thanks Drs. M.A.A daSilva and W.J. Haas for helpful remarks and stimulating discussions. This work was supported in part by CAPES and FAPESP, grant 95/6408-1.

BIBLIOGRAPHY

- [1] S. Gevrilets and J. Gravner, *J. Theor. Biol.* **184** (1) (1997) 51.
- [2] L. R. Angeleti and B. Cavarra, *Am. J. of Nephrology.* **14** (4-6) (1994) 282.
- [3] Y. O. Wary and C. C. Tai, *J. of the Chinese Agr. Chem. Society.* **34** (4) (1996) 406.
- [4] R. Zallen, *Annals of the Israel Physical Society.* **5** (1983) 3.
- [5] D. Stauffer, *Introduction Percolation Theory* (Taylor and Francis, London, 1985).
- [6] T. Ohtsuki and T. Keyes, *Phys. Rev. A.* **33** (2) (1986) 1223.
- [7] J. L. Cardy and P. Grassberger, *J. Phys. A: Math. Gen.* **16** (1985) 267.
- [8] C. Dasgupta, *Phys. Rev. B.* **14** (3) (1976) 1221.
- [9] T. Tatsumi, *Prog. of Theor. Phys.* **64** (3) (1980) 803.
- [10] D. W. Onstad, *J. Theor. Biol.* **158** (1992) 495.
- [11] K. Binder and D. W. Heermann, *Monte Carlo Simulation in Statistical Physics* (Springer-Verlag, London, 1988).
- [12] K. Binder, *Monte Carlo Method in Condensed Matter Physics* (Springer-Verlag, London, 1992).
- [13] P. Kareiva and U. Wennergren, *Nature* **373** (1995) 299.

Conclusões

4. CONCLUSÕES

Como já mencionado, um dos atuais desafios da Epidemiologia se constitui na incorporação de coordenadas espaciais aos modelos epidemiológicos, que classicamente são fundamentados na descrição do progresso da doença em função do tempo.

Desse modo, a motivação central deste trabalho foi a utilização da analogia entre epidemia e percolação com a finalidade de se estudar, simultaneamente, a evolução temporal em sistemas epidêmicos e a importância das coordenadas espaciais sobre os mesmos. Assim, o problema de simulação foi abordado no **aspecto dinâmico** da difusão temporal e espacial.

O modelo estudado considera uma população idealizada, disposta em uma rede bidimensional quadrada. O mecanismo de espalhamento da doença, essencialmente estocástico, processa-se através de contatos efetivos entre vizinhos adjacentes. Os resultados obtidos através de simulações permitem associações de vários conceitos da Epidemiologia, tais como imunidade de massa, processo e estado epidêmico, com a idéia de conectividade explorada amplamente no modelo de percolação envolvendo vários níveis de vizinhos. São eles:

- 1) O conceito de **imunidade de massa** recebeu uma interpretação topológica, com a introdução sistemática de imunes dispersos de forma aleatória sobre a população de susceptíveis; o que permitiu a determinação da fração daqueles que evitam a difusão incontrolável da doença na população. Este conjunto de imunes constitui então um “cluster” conectando os extremos da população, funcionando como um escudo topológico na difusão da doença;

2) A **distribuição espacial inicial de indivíduos infectados** mostrou-se relevante na determinação da duração do processo epidêmico. De fato, pôde-se concluir que quanto menor a superfície de contato efetivo entre os indivíduos infectados e os susceptíveis, significativamente maior será o tempo de duração da epidemia, com um número menor de indivíduos sendo infectados a cada momento, facilitando, desse modo, a aplicação de procedimentos de controle;

3) Duas fases distintas, (**epidêmica e não-epidêmica**) puderam ser associadas à população, através da incorporação de um tempo médio de sobrevivência, como um atributo adicional a cada indivíduo infectado. A fase epidêmica caracteriza-se pelo aparecimento, sobre o sistema, de um “cluster” percolante de infectados, conectando o mesmo de um extremo à outro. Na fase não-epidêmica, os infectados constituem grupos ou aglomerados isolados uns dos outros na população;

4) Ao se considerar o conceito de **susceptibilidade efetiva**, quando os **perfis de susceptibilidade** foram construídos, verificou-se que a gravidade de um processo epidêmico não depende necessariamente de um grande número de indivíduos com alta probabilidade de infecção. Conectividade na população também pode ser obtida através de um grande número de indivíduos com baixa susceptibilidade efetiva (baixa probabilidade de infecção), significando que a aproximação do limiar epidêmico - transição entre o estado não-epidêmico e o estado epidêmico - dificilmente pode ser antecipado com dados obtidos somente através de censos, por exemplo.

Apêndice 1

5. PERCOLAÇÃO E O FENÔMENO EPIDÊMICO

O conceito de percolação, amplamente empregado em tópicos da física, química e engenharia (Stauffer, 1979 e Zallen, 1983) desenvolveu-se inicialmente dentro do conceito de redes regulares, podendo ser formulada para qualquer tipo de rede - quadrada, triangular, hexagonal, por exemplo (Gould & Tobochnik, 1988).

A teoria da percolação forma um importante ramo na área de fenômenos críticos e transições de fase, sendo inteiramente baseada em argumentos probabilísticos clássicos. O início da teoria da percolação está associado a uma publicação de Broadbent & Hammersley (1957) na versão por ligação (“bond percolation”). Nos anos seguintes a 1970, as publicações relativas à percolação passaram a atribuir uma particular ênfase aos fenômenos críticos (Essan & Gwiym, 1971). Broadbent & Hammersley (1957) discutiram a situação geral de um “fluido” propagando-se aleatoriamente através de um “meio”, onde os termos abstratos “fluido” e “meio” devem ser interpretados de acordo com o contexto. Os processos de percolação são caracterizados por um limiar crítico, abaixo do qual a propagação do “fluido” está confinada a uma região finita.

Com o propósito específico de estabelecer uma analogia entre percolação e o fenômeno epidêmico, consideramos uma rede quadrada de dimensão linear L representando a área total sujeita a uma moléstia qualquer. Cada sítio da rede representa uma célula unitária da população. Tal célula pode ser identificada, dependendo do sistema, como sendo um único integrante da população - suposta uniformemente distribuída - ou uma micro-região do sistema como um todo. Em qualquer caso, nos referimos a tal célula ou sítio como um indivíduo da população.

Cada um dos sítios de uma determinada rede assume uma entre duas possíveis condições: ser ocupado, o que representa um sítio infectado, com probabilidade p ou vazio (sítio sadio), com probabilidade $(1 - p)$. Isto é: p é a probabilidade que determina a fração inicial de sítios ocupados na rede (probabilidade de ocupação dos sítios). O critério de ocupação associa números aleatórios uniformemente distribuídos a cada sítio da rede e os compara com a dada probabilidade de ocupação. Se $p > R$, onde R é um número aleatório, então o sítio é ocupado, se $p < R$, o sítio não é ocupado. Se o valor de p é próximo de zero, os sítios ocupados serão em menor número, portanto mais isolados, somente com poucos pares e tripletes existentes. Por outro lado, se o valor de p é próximo de um, quase todos os sítios serão ocupados e portanto estarão ligados uns aos outros, formando um caminho conectando um extremo ao outro do sistema, ou seja, um “cluster” percolante (“spanning cluster”), e seu aparecimento significa que o sistema percolou. Esse “cluster” percola através da rede como água através da areia.

Devido ao fato da existência ou não do “cluster” percolante podemos, para uma rede infinita, dizer que existe um limiar de percolação caracterizado por p_c ou seja, há um primeiro momento no qual a rede percola com probabilidade finita. Logo, p_c indica a seguinte transição relacionada à conectividade ou percolação do sistema: (i) Para qualquer valor de p menor que um certo valor crítico p_c , não há caminho conectando sítios ocupados de um lado à outro da rede; (ii) para valores de p maiores que p_c há o aparecimento de um “cluster” de sítios ocupados que percola a rede.

Deste modo, dizemos que percolação é um fenômeno no qual o sistema exhibe uma mudança qualitativa (conectividade) com respeito a um parâmetro bem definido. Para sistemas finitos, no entanto, não existe um valor único, bem definido para p_c . No máximo, podemos identificar um intervalo para p entre p_{inf} e p_{sup} tal que para valores de $p < p_{inf}$, o sistema jamais percola, enquanto que para $p > p_{sup}$, 100% das tentativas produziram um “cluster” percolante. Para valores de $p_{inf} < p < p_{sup}$, parte das tentativas produzirão “cluster” percolantes e parte não.

No contexto de um sistema biológico, associamos a probabilidade p de ocupação dos sítios, diretamente à susceptibilidade dos indivíduos de uma determinada população, para uma determinada moléstia. Desse modo, o grau de susceptibilidade p é o parâmetro associado aos indivíduos da população que caracteriza a probabilidade de se infectar. Assim, um sítio ocupado na rede representa um indivíduo da população, e um sítio vazio representa um indivíduo sadio. Portanto, existe uma fração crítica $p = p_c$ de sítios ocupados (indivíduos doentes) na população, tal que:

- Para $p < p_c$, há somente “clusters” de infectados isolados uns dos outros na população.

- Para $p \geq p_c$, há um “cluster” conectando um extremo a outro da população.

A segunda condição acima caracteriza o fenômeno da percolação sobre o sistema e é então associado à característica extrema do fenômeno epidêmico, o qual denominaremos estado epidêmico. Neste estado, toda a extensão do espaço é afetada pela presença da doença, ou seja, pela presença do “cluster” conectando os extremos da população.

Apêndice 2

6. O MÉTODO MONTE CARLO DE SIMULAÇÃO

Em geral, métodos Monte Carlo são utilizados para resolver numericamente problemas matemáticos muito complexos para permitir um tratamento analítico exato. Os problemas abordados por Monte Carlo são comumente divididos em duas classes constituídas de problemas probabilísticos e determinísticos. Na resolução de um problema probabilístico, a tentativa é simular diretamente o processo aleatório inerente ao problema. Resolver um problema determinístico através de cálculo Monte Carlo exige a transformação do problema determinístico em outro problema de natureza estocástica. O problema original não necessita ter alguma relação com processos aleatórios. A única exigência é que o problema original e o problema transformado possuam soluções que diferem por uma quantidade controlada.

O método Monte Carlo pode ser definido como uma representação da solução de um problema, e para isso utiliza uma seqüência de números aleatórios para construir uma amostra da população. Assim, estimativas estatísticas de parâmetros representativos do problema podem ser obtidas.

A definição mostra que o alcance das aplicações é enorme e fascinante.

O método Monte Carlo pode ser utilizado com diferentes graus de sofisticação. A maneira mais conveniente e eficiente de implementação depende do problema considerado. Tradicionalmente, métodos Monte Carlo são diferenciados pela técnica amostral que eles empregam.

Por exemplo, a técnica de Monte Carlo em **Física Estatística** é centrada no cálculo de esperanças matemáticas (valores médios, momentos e funções características). Fundamentalmente, o objetivo é calcular quantidades resultantes de integrações com

muitas dimensões. No entanto, o problema unidimensional pode ser útil para uma primeira abordagem no problema. Assim, seja dada a função $f(x)$ ($a \leq x \leq b$), com a tarefa de se calcular a integral:

$$I = \int_a^b f(x) dx. \quad (1)$$

O problema pode ser reformulado em termos de média e então obter o passo crucial entre o problema determinístico e o estocástico. Tem-se, de acordo com o Teorema do Valor Médio:

$$\langle f(x) \rangle = \frac{I}{(b-a)} \quad (2)$$

Desse modo, a integral pode ser calculada pela escolha aleatória de n pontos x_i no intervalo $[a, b]$ com uma distribuição uniforme e, tomando-se a média amostral das alturas de $f(x)$, tem-se:

$$I = \int_a^b f(x) dx \approx \frac{(b-a)}{n} \sum_{i=1}^n f(x_i). \quad (3)$$

Tal aproximação é um exemplo de **amostragem direta**. A pergunta que surge naturalmente é a seguinte: o método é convergente? Esta pergunta não deve ser confundida com a equação em (2) que é a relação de convergência no contexto do cálculo, a qual difere de convergência no contexto estatístico.

Teorema 1: Lei dos Grandes Números:

Sejam X_1, X_2, \dots, X_n variáveis aleatórias escolhidas de acordo com uma função densidade de probabilidade $\rho(x)$, onde

$$\int_{-\infty}^{\infty} \rho(x) dx = 1.$$

Supondo que $I = \int_{-\infty}^{\infty} f(x)\rho(x)dx$ existe. Então, para todo $\varepsilon > 0$

$$\lim_{n \rightarrow \infty} \mathbb{P} \left\{ I - \varepsilon \leq \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n f(x_i) \leq I + \varepsilon \right\} = 1.$$

O teorema garante a convergência do método. No entanto, não deseja-se gerar uma grande quantidade de amostras de tamanho finito e sim, gerar somente uma única amostra.

Teorema 2: Lei forte dos grandes números.

$$\mathbb{P} \left\{ \lim_{n \rightarrow \infty} \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n f(x_i) = I \right\} = 1$$

O teorema afirma que uma amostra suficientemente grande pode ser arbitrariamente escolhida para o valor desejado da integral. A segunda pergunta deve ser direcionada para a estimativa do erro envolvido se a amostra é de tamanho n . Note que o resultado acima é também verdadeiro se as amostras forem correlacionadas, como é o caso para a cadeia de Markov.

Teorema 3: Teorema do Limite Central.

$$\text{Seja} \quad \sigma^2 = E [(f(x_i) - I)^2] = \int_{-\infty}^{\infty} f^2(x_i) \rho(x_i) dx - I^2,$$

a variância de $f(x)$. Então:

$$P \left\{ \left| \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n f(x_i) - I \right| \leq \lambda \sigma \frac{1}{\sqrt{n}} \right\} = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \int_{-\lambda}^{\lambda} \exp\left(\frac{-x^2}{2}\right) dx + O\left(\frac{1}{\sqrt{n}}\right).$$

Para um dado intervalo de confiança, o erro é diretamente proporcional a σ e inversamente proporcional à raiz quadrada de n . A convergência, como descrita é muito fraca. Ao aumentar-se o tamanho da amostra por um fator de 100, resulta em um decréscimo da incerteza somente por um fator de 10. Para propósitos práticos, a convergência em **amostragem direta** é muito fraca. No entanto, existe outro parâmetro disponível para a redução da incerteza.

Amostragem por importância:

Na amostragem direta, todos os pontos nos quais a função é calculada são escolhidos uniformemente. Nenhuma referência é feita sobre a natureza das funções. Se uma função possui uma grande variação, a incerteza da estimativa por Monte Carlo será grande. Caso contrário, se a função é uniforme, então a estimativa será mais eficiente. Supondo que os valores assumidos pela função $f(x)$ estão concentrados ao redor de seu valor médio, pouca contribuição para a média vem de valores extremos e, será mais eficiente amostrar a função em pontos de onde vêm as maiores contribuições. Supondo ainda que possa ser construída uma função $p(x) > 0$ a qual reproduz o comportamento de $f(x)$ mas que pode ser calculada analiticamente

$$\int_a^b p(x)dx = 1, \quad p(x) > 0 \quad (4)$$

depois normalizada, segue que:

$$I = \int_a^b f(x)dx = \int_a^b \left[\frac{f(x)}{p(x)} \right] p(x)dx. \quad (5)$$

Escolhendo-se valores para x_i de acordo com a métrica $p(x)dx$, a média da função $f(x)$ pode então ser expressa por:

$$\langle f(x) \rangle \approx \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n \frac{f(x_i)}{p(x_i)}. \quad (6)$$

Calculando a variância, obtêm-se:

$$\sigma^2 = \int_a^b \left[\frac{f(x)}{p(x)} \right]^2 p(x)dx - \left\{ \int_a^b \left[\frac{f(x)}{p(x)} \right] p(x)dx \right\}^2. \quad (7)$$

Sem perda de generalidade, pode-se assumir que $f(x) > 0$. Para tornar a variância tão pequena quanto possível, escolhe-se:

$$p(x) \approx \frac{f(x)}{\int_a^b f(x)dx} \quad (8)$$

e a variância é praticamente zero. Com o exposto, chega-se a idéia de **amostragem por importância**. Basicamente, para a medida, é feita a escolha de pontos preferenciais os

quais fornecem uma contribuição dominante para a integral. Com a amostragem por importância obtêm-se a redução da incerteza estatística sem que o tamanho da amostra deva ser aumentado.

Monte Carlo Dinâmico:

Há um outro regime de simulação Monte Carlo, normalmente “descartado” no processo de amostragem por importância. Trata-se da etapa da simulação compreendida entre o início da mesma, representada pelo primeiro valor da variável x (geralmente arbitrário), e valores de $x = \{x_i\}$ que reproduzem valores de $f(x) = \{f(x_i)\}$ centrados ao redor de seu valor médio $\langle f \rangle$.

Especificamente, em muitos problemas de interesse, nos quais se emprega o método da amostragem por importância, a variável x depende implicitamente do tempo e, somente para os valores $\{x_i\}$ que reproduzem $\langle f \rangle$, perde-se a noção temporal com os valores $\{x_i\}$ se sucedendo aleatoriamente. A seqüência progressiva de valores de $x \in \{x_k\} = \{x_1, x_2, x_3, \dots, x_k, \dots\}$, e os correspondentes valores de tempo Δt entre cada par de valores sucessivos x_k e x_{k+1} , necessária percorrer antes de se atingir os valores de x que reproduzem valores de $f(x)$ centrados ao redor de $\langle f \rangle$, constitui-se ela mesma em objeto de muito interesse. O ramo do método Monte Carlo que estuda este problema denomina-se Monte Carlo Dinâmico.

De forma simplificada e genérica, o que se busca (além de se poder obter uma solução para o problema na forma de uma estimativa estatística) é saber relacionar a cada passo Monte Carlo, aqui representado por valores sucessivos de x , um intervalo de tempo real e assim descrever também a evolução temporal da própria função $f(x)$, muitas vezes não é trivial, pois a mesma pode ser descrita em um hiper-espaço de muitas variáveis.

Em muitos casos pode-se mostrar que esta relação é linear e este é o caso para os problemas abordados neste trabalho. Assim todo o processo Monte Carlo se resume no acompanhamento da evolução temporal da função $f(x)$, e no cálculo de $\langle f \rangle$, governada por regras probabilísticas estabelecidas *a priori*. A seqüência dos passos utilizados neste processo pode ser descrita como:

1- valor inicial de $x=x_0$; $t=0$

2- x_i muda para x_{i+1} com probabilidade p :

- se afirmativo $t_{i+1} = t_i + \Delta t$; e $x = x_{i+1}$

- caso contrário, $t_{i+1} = t_i + \Delta t$; e $x = x_i$

3- volta-se ao item anterior (2) até que algum critério estabelecido *a priori* seja satisfeito.

Evidentemente, todo e qualquer valor médio de $f(x)$ de grandezas relacionadas pode ser obtido diretamente.

Apêndice 3

7. PROGRAMAS

7.1. PROGRAMA: TESE5V.FOR

```
c          PROGRAMA TESE5V.FOR
c
c  PROGRAMA PARA DETERMINAR LIMIAZ DE PERCOLACAO QUANDO
c  CONTATOS ENTRE ATE QUINTOS VIZINHOS SAO CONSIDERADOS.
c
c  dimension mat(-2:202,-2:202),c(40000)
c  integer mat,m,n,iseed,i,j,cont,c,flag,mcs,d,o
c  real p
c
c  cont=0
c
c  open(1,file='tese.ent')
c  open(2,file='tese.sai')
c  read(1,*)m,n,p,mcs,iseed
c  write(2,*) 'PROGRAMA PRIM.+ SEG.+ TERC.+ QUARTOS + QUINTOS VIZ '
c  write(2,*) '          '
c  write(2,*) 'dimensao da rede m = n = ',m
c  write(2,*) '          '
c  write(2,*) 'probabilidade de ocupacao p = ',p
c  write(2,*) '          '
c  write(2,*) 'numero de Monte Carlo steps = ',mcs
c  write(2,*) '          '
c
c  d=0
c  do i40=1,mcs
c  iseed=iseed*100*p
c  if(iseed.lt.p) then
c    iseed=-iseed
c  endif
c  write(2,*)'-----'
c  write(2,*) '          '
c  write(2,*) 'Monte Carlo step:',i40
```

```

write(2,*)'
write(2,*)'semente = ',iseed
write(2,*)'
do 10 i=-1,m+2
do 20 j=-1,n+2
mat(i,j)=0
cont=0
20 continue
10 continue
c
call infectar(mat,m,n,cont,p,iseed)
call clusters(c,cont)
c call tela(mat,m,n)
call final(mat,m,n,c,o)
call checar(mat,m,n,flag,c,o)
if(flag.ne.0) then
write(2,*)'falha no programa'
write(2,*)'
else
write(2,*)'programa ok!!!!'
write(2,*)'
endif
c
call size(mat,m,n,cont,z)
call spanning(mat,m,n,mcs,i40,t,f)
c
d=d+1
write(*,*)d
enddo
c
stop
end
c
subroutine infectar(mat,m,n,cont,p,iseed)
c
c ocupar a rede com uma probabilidade p associada a cada sitio
c
dimension mat(-2:202,-2:202)
integer mat,m,n,iseed,cont,k,a,b
real rand,p
c
do i=1,m
do j=1,n
call random(iseed,rand)
if(rand.lt.p) then

```

```

c   CONSIDERA MAT(i,j) JA OCUPADA (BASTA SABER SEU LABEL)
    k=0
    do 130 a=-2,2
    do 140 b=-2,2
    if(a.eq.0) then
    if(b.eq.a) then
    goto 140
    endif
    endif
c
c   i1=i+a
    i1=i+a
    j1=j+b
    j1=j+b
c
c   ESCOLHA DE UM VALOR DE UM PRIMEIRO VIZINHO OCUPADO
c   (QQ UM) PARA K
c
    if(mat(i1,j1).ne.0)k=mat(i1,j1)
140  continue
130  continue
c
c   CONTAR O NUMERO DE CLUSTERS
c
    if(k.eq.0)then
    cont=cont+1
    k=cont
    endif
c
c   ASSOCIA A CADA MAT(i,j) O NUMERO DO CLUSTER
c
    mat(i,j)=k
c   write(*,*)mat(i,j)
c
    endif
    enddo
    enddo
    return
    end
c
c   subroutine clusters(c,cont)
c
c   associa a cada cluster "c(i)" o seu numero "i".
c
c   dimension c(40000)
    integer c,cont
c

```

```

c(0)=0
do i=1,cont
  c(i)=i
c  write(*,*)i,c(i)
enddo
c
return
end
c
subroutine tela(mat,m,n)
c
c  mostrar na tela os clusters formados por sitios primeiros
c  vizinhos
c
dimension mat(-2:202,-2:202)
integer mat,m,n
c
do 100 i=1,m
  write(2,50)(mat(i,j),j=1,n)
50  format(50i3)
100  continue
  write(2,*)'
return
end
c
subroutine final(mat,m,n,c,o)
c
dimension mat(-2:202,-2:202),c(40000)
integer mat,c,o,a,b
c
o=o+1
c
do i=1,m
do j=1,n
if(mat(i,j).ne.0) then
l=c(mat(i,j))
c
do 130 a=-2,2
do 140 b=-2,2
if(a.eq.0) then
if(b.eq.a) then
goto 140
endif
endif
endif
il=i+a

```

```

    j1=j+b
    if(mat(i1,j1).ne.0) then
      l=min(l,c(mat(i1,j1)))
    endif
140  continue
130  continue
    c(mat(i,j))=c(l)
    mat(i,j)=c(l)
c
    do 170 a=-2,2
    do 180 b=-2,2
    if(a.eq.0) then
      if(b.eq.a) then
        goto 180
      endif
    endif
    i1=i+a
    j1=j+b
    if(mat(i1,j1).ne.0) then
      c(mat(i1,j1))=c(l)
      mat(i1,j1)=c(l)
    endif
180  continue
170  continue
    endif
  enddo
  enddo
c
  do i=1,m
  do j=1,n
  if(mat(i,j).ne.0) then
c
    do 210 a=-2,2
    do 160 b=-2,2
    if(a.eq.0) then
      if(b.eq.a) then
        goto 160
      endif
    endif
    i1=i+a
    j1=j+b
c
    if(mat(i1,j1).ne.0) then
30  if(mat(i1,j1).gt.c(mat(i,j))) then
      c(mat(i1,j1))=c(mat(i,j))

```

```

        mat(i1,j1)=c(mat(i,j))
        mat(i,j)=c(mat(i,j))
        goto 30
    endif
endif
160  continue
210  continue
    endif
    enddo
    enddo
c
c  do 100 i=1,m
c  write(2,150)(c(mat(i,j)),j=1,n)
c150 format(50i3)
c100 continue
c  write(2,*)'
    return
    end
c
c  subroutine checar(mat,m,n,flag,c,o)
c
c  dimension mat(-2:202,-2:202),c(40000)
c  integer flag,c,o,a,b
c
c  flag=0
c
c  do i=1,m
c  do j=1,n
c
c  do 130 a=-2,2
c  do 140 b=-2,2
c  if(mat(i,j).ne.0) then
c  if(a.eq.0) then
c  if(b.eq.a) then
c  goto 140
c  endif
c  endif
c  i1=i+a
c  j1=j+b
c  if(mat(i1,j1).ne.0) then
c  if(c(mat(i1,j1)).ne.c(mat(i,j))) then
c  write(2,*)c(mat(i1,j1)),c(mat(i,j))
c  write(2,*)'
c  call final(mat,m,n,c,o)
c  goto 50

```

```

        endif
        endif
        endif
140  continue
130  continue
50  enddo
    enddo
    o=o-1
    if(o.ne.0) then
        write(2,*)'o= ',o
        write(2,*)'
    endif
    o=0
c
    do i=1,m
        do j=1,n
c
            do 200 a=-2,2
            do 180 b=-2,2
            if(mat(i,j).ne.0) then
                if(a.eq.0) then
                    if(b.eq.a) then
                        goto 180
                    endif
                endif
                i1=i+a
                j1=j+b
                if(mat(i1,j1).ne.0) then
                    if(c(mat(i1,j1)).ne.c(mat(i,j))) then
                        flag=1
                        write(2,170)c(mat(i1,j1)),c(mat(i,j))
170      format(50i3)
                        goto 80
                    endif
                endif
            endif
            180  continue
            200  continue
            80  enddo
        enddo
    enddo
c
    return
    end
c
    subroutine size(mat,m,n,cont,z)

```

```

c
dimension mat(-2:202,-2:202),zz(40000),h(3000)
integer mat,a,b,cont,o,h,t,w,s,zz,r,x

c
c write(2,*)'          ESTATISTICA DOS CLUSTERS  '
c write(2,*)'          '
c write(2,*)'          -----'
c write(2,*)'          '
c write(2,*)'cluster no.:', 'label', 'tamanho'
c write(2,*)'          '
c write(2,*)'          -----'
do t=1,m*n
  zz(t)=0
enddo
b=0
z=0
do o=1,cont
  a=0
  do i=1,m
    do j=1,n
      if(mat(i,j).eq.o) then
        a=a+1
      endif
    enddo
  enddo
  if(a.ne.0) then
    zz(a)=zz(a)+1
    b=b+1
    h(b)=a
    z=z+a
    iz=z
  c   write(2,*)      b,o,h(b)
  endif
enddo

c
c write(2,*)'          '
c write(2,*)'          '
c write(2,*)' TAMANHO  FREQUENCIA'
c write(2,*)'          '
do t=1,b
  do w=1,b
    if(h(t).eq.h(w)) then
      if(zz(h(t)).ne.zz(h(w))) then
        x=max(zz(h(t)),zz(h(w)))
        zz(h(t))=x
      endif
    endif
  enddo
enddo

```



```

        zz(h(w))=x
    endif
endif
enddo
enddo
c
r=0
s=0
do t=1,b
    if(h(t).ne.0) then
        if(h(t).ne.r) then
            s=s+zz(h(t))
c        write(2,*)  h(t),zz(h(t))
        endif
    endif
    r=h(t)
    do o=1,b
        if(h(o).eq.r) then
            h(o)=0
        endif
    enddo
enddo
c write(2,*)'
c write(2,*)'TOTAL      ',s
c
c write(2,*)'
c write(2,*)'
write(2,*)'No.max.de clusters encontrados = ',cont
write(2,*)'
write(2,*)'No min.de clusters encontrados = ',b
write(2,*)'
write(2,*)'No. de sitios ocupados na rede = ',iz
write(2,*)'
c
if(s.ne.b) then
    write(*,*)'ERRO, ERRO, ERRO, ERRO, ERRO'
    stop
endif
c
return
end
c
subroutine spanning(mat,m,n,mcs,i40,t,f)
c
dimension mat(-2:202,-2:202)

```

```

integer mat
c
do i=1,m
do k=1,m
if(mat(i,1).ne.0) then
if(mat(k,n).eq.mat(i,1)) then
write(2,*)'SPANNING CLUSTER      = ',mat(k,n)
a=a+1
t=1
goto 90
else
t=0
endif
endif
enddo
enddo

c
do j=1,n
do k=1,n
if(mat(1,j).ne.0) then
if(mat(m,k).eq.mat(1,j)) then
write(2,*)'SPANNING CLUSTER      = ',mat(m,k)
a=a+1
t=1
goto 90
else
t=0
endif
endif
enddo
enddo

c
90 if(i40.eq.mcs) then
f=a/mcs
write(2,*)'
write(2,*)'No. de amostras que percolaram : ',a
write(2,*)'
write(2,*)'Fracao das amostras que percolaram : ',f
write(2,*)'
else
write(2,*)'
endif
return
end

c

```

```
subroutine random(iseed,rand)
c
c  subrotina para gerar numeros aleatorios
c
  integer iseed
  real rand
c
  iseed = iseed*1103515245 + 453816693
  rand = dfloat(iseed)/(-2147483648.0D0)
  rand = abs(rand)
c
  return
end
```

7.2. PROGRAMA: MORTE.FOR

```

c          PROGRAMA MORTE.FOR
c
c  PROGRAMA QUE ATRIBUI A CADA SITIO INFECTADO UM TEMPO DE
c  SOBREVIVENCIA, rm, ISTO E, SITIOS INFECTADOS SAO REMOVIDOS
c  SE ENCONTRAM-SE INFECTADOS A UM TEMPO SUPERIOR A rm.
c
c  NESTE PROGRAMA SOMENTE VALORES INTEIROS PARA O TEMPO DE
c  SOBREVIVENCIA rm FORAM UTILIZADOS E CONTATOS ENTRE ATE
c  QUINTOS VIZINHOS FORAM CONSIDERADOS.
c
c  dimension mat(-2:202,-2:202),lo(4),lp(4)
c  integer mat,m,n,iseed,mcs,ni,rem,graf,re,sp
c  real p1,rm
c
c  data lo(1),lo(2),lo(3),lo(4),lp(1),lp(2),lp(3),lp(4)/0,0,
c  *-1,1,-1,1,0,0/
c
c  open(1,file='morte.ent')
c  open(2,file='morte.sai')
c  todos esses arquivos para fazer graficos
c  open(3,file='mcs20.dat')
c  open(4,file='mcs40.dat')
c  open(5,file='mcs60.dat')
c  open(6,file='mcs80.dat')
c  open(7,file='mcs100.dat')
c  open(8,file='mcs120.dat')
c  open(9,file='mcs140.dat')
c  open(10,file='mcs160.dat')
c  open(11,file='mcs180.dat')
c  open(12,file='mcs200.dat')
c
c  read(1,*)m,n,mcs,iseed,p1,graf,rm
c
c  do i40=0,mcs
c  re=0
c  if(iseed.lt.0) then
c    iseed=-iseed
c  endif
c
c  call model(mat,m,n,iseed,p1,p,ni,i40,rem,graf,re,mi,rm,sp,
c  *lo,lp)
c

```

```

write(*,*)i40
c
write(2,*)i40,ni,mi,re,rem
c
ni=ni-re
if(ni.eq.0) then
  if(sp.ne.0) then
    write(*,*)'spanning cluster; mcs=',sp
  endif
c
  write(*,*)'numero de removidos =',rem
  stop
endif
c
enddo
c
stop
end
c
c-----
subroutine model(mat,m,n,iseed,p1,p,ni,i40,rem,graf,re,mi,rm,sp,
*lo,lp)
c
dimension mat(-2:202,-2:202),lo(4),lp(4),ic(40000)
integer mat,m,n,iseed,lo,lp,graf,rem,ni,re,mi,sp
real rand,p1,p2,p3,p4,p5,r1,r2,r3,r4,r5,p,r,rm
c
if(ls.eq.0) then
  ir=m/2
  is=n/2
  mat(ir,is)=-1
  ls=1
  ni=1
  mi=1
  goto 450
endif
c
c  SORTEIO DO SITIO MAT(i,j)
c
nt=m*n
do 70 ia=1,nt
c
  r1=0
  r2=0
  r3=0

```

```

r4=0
r5=0
c
call random(iseed,rand)
i=int((float(m)-0.000001)*rand)+1
call random(iseed,rand)
j=int((float(m)-0.000001)*rand)+1
c
c *****
  if(mat(i,j).eq.0) then
c
c   PROCURA DE PRIMEIROS VIZINHOS INFECTADOS
c
  do 100 loop=1,4
    i1=i+lo(loop)
    j1=j+lp(loop)
c
    npr=npr+1
    if(mat(i1,j1).lt.0) then
      r1=r1+1
    endif
100  continue
c
c   PROCURA DE SEGUNDOS VIZINHOS INFECTADOS
c
  do 110 a=-1,1
    do 120 b=-1,1
      if(a.eq.-1.or.a.eq.1) then
        if(b.eq.-1.or.b.eq.1) then
          i1=i+a
          j1=j+b
c
          nseg=nseg+1
        endif
      endif
      if(mat(i1,j1).lt.0) then
        r2=r2+1
      endif
120  continue
110  continue
c
c   PROCURA DE TERCEIROS VIZINHOS INFECTADOS
c
  do 130 a=-2,2
    do 140 b=-2,2
      if(a.eq.-2.or.a.eq.2) then
        if(b.eq.0) then

```

```

    goto 850
  endif
endif
if(b.eq.-2.or.b.eq.2) then
  if(a.eq.0) then
    goto 850
  endif
endif
goto 140
850  i1=i+a
    j1=j+b
c    nter=nter+1
    if(mat(i1,j1).lt.0) then
      r3=r3+1
    endif
140  continue
130  continue
c
c  PROCURA DE QUARTOS VIZINHOS INFECTADOS
c
do 150 a=-2,2
do 160 b=-2,2
  if(a.ne.0) then
    if(b.ne.0.and.b.ne.a.and.b.ne.-a) then
      i1=i+a
      j1=j+b
c    nquar=nquar+1
    endif
  endif
  if(mat(i1,j1).lt.0) then
    r4=r4+1
  endif
160  continue
150  continue
c
c  PROCURA DE QUINTOS VIZINHOS INFECTADOS
c
do 170 a=-2,2
do 180 b=-2,2
  if(a.eq.-2.or.a.eq.2) then
    if(b.eq.a.or.b.eq.-a) then
      i1=i+a
      j1=j+b
c    nquin=nquin+1
    endif

```

```

endif
if(mat(i1,j1).lt.0) then
  r5=r5+1
endif
180  continue
170  continue
c
  p2=0.8*p1
  p3=0.4*p1
  p4=0.2*p1
  p5=0.05*p1
  r=r1+r2+r3+r4+r5
  if(r.ne.0) then
    pp=((1-p1)**r1)*((1-p2)**r2)*((1-p3)**r3)
    pp=pp*((1-p4)**r4)*((1-p5)**r5)
    p=1-pp
    call random(iseed,rand)
    if(rand.lt.p) then
      mat(i,j)=-i40
      ni=ni+1
      mi=mi+1
    endif
  endif
c
c  +#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+
c  Liquidar o sitio condicionado ao tempo que esta doente (mcs)
else
  if(mat(i,j).lt.0) then
    if(mat(i,j)+i40 .gt. rm) then
c      call random(iseed,rand)
c      if(rand.lt.rm) then
c        call random(iseed,rand)
c        if(rand.lt.0.8) then
          mat(i,j)=3
c          ni=ni-1
          rem=rem+1
          re=re+1
        endif
c      endif
c    endif
  endif
endif
c
70  continue
c
do i=1,m

```



```

do j=1,n
  if(mat(1,j).ne.0) then
    do 30 a=-2,2
      do 40 b=-2,2
        i1=i+a
        j1=j+b
        if(mat(i1,j1).ne.0) then
          if(j1.eq.m) then
            if(sp.eq.0) then
c          write(*,*)'sp'
              sp=i40
            endif
          else
            goto 40
          endif
        endif
      40 continue
    30 continue
  endif
c
  if(sp.eq.0) then
    if(mat(i,1).ne.0) then
      do 55 a=-2,2
        do 60 b=-2,2
          i1=i+a
          j1=j+b
          if(mat(i1,j1).ne.0) then
            if(i1.eq.m) then
              if(sp.eq.0) then
c          write(*,*)'sp'
                sp=i40
              endif
            else
              goto 60
            endif
          endif
        60 continue
      55 continue
    endif
  endif
enddo
enddo

c
c do 700 i=1,m
c write(2,50)(mat(i,j),j=1,n)

```

```

c50  format(50i3)
c700  continue
c    write(2,*)'
c
    if(graf.ne.0) then
c
c    CONSTRUCAO DOS GRAFICOS
c
    do i=1,m
    do j=1,n
    if(mat(i,j).lt.0) then
    ic(mat(i,j))=-1
    else
    ic(mat(i,j))=mat(i,j)
    endif
    enddo
    enddo
c
    if(i40.eq.20) then
    do i=1,m
    do j=1,n
    write(3,*)i,j,ic(mat(i,j))
    enddo
    enddo
    endif
    if(i40.eq.40) then
    do i=1,m
    do j=1,n
    write(4,*)i,j,ic(mat(i,j))
    enddo
    enddo
    endif
    if(i40.eq.60) then
    do i=1,m
    do j=1,n
    write(5,*)i,j,ic(mat(i,j))
    enddo
    enddo
    endif
    if(i40.eq.80) then
    do i=1,m
    do j=1,n
    write(6,*)i,j,ic(mat(i,j))
    enddo
    enddo

```

```
endif
if(i40.eq.100) then
  do i=1,m
    do j=1,n
      write(7,*)i,j,ic(mat(i,j))
    enddo
  enddo
endif
if(i40.eq.120) then
  do i=1,m
    do j=1,n
      write(8,*)i,j,ic(mat(i,j))
    enddo
  enddo
endif
if(i40.eq.140) then
  do i=1,m
    do j=1,n
      write(9,*)i,j,ic(mat(i,j))
    enddo
  enddo
endif
if(i40.eq.160) then
  do i=1,m
    do j=1,n
      write(10,*)i,j,ic(mat(i,j))
    enddo
  enddo
endif
if(i40.eq.180) then
  do i=1,m
    do j=1,n
      write(11,*)i,j,ic(mat(i,j))
    enddo
  enddo
endif
if(i40.eq.200) then
  do i=1,m
    do j=1,n
      write(12,*)i,j,ic(mat(i,j))
    enddo
  enddo
endif
endif
```

```
450 return
    end
c
    subroutine random(iseed,rand)
c
c    subrotina para gerar numeros aleatorios
c
    integer iseed
    real rand
c
    iseed = iseed*1103515245 + 453816693
    rand = dfloat(iseed)/(-2147483648.0D0)
    rand = abs(rand)
c
    return
    end
```

7.3. PROGRAMA: IMUNE.FOR

```

c          PROGRAMA IMUNE.FOR
c
c  PROGRAMA PARA DETERMINAR A FRACAO CRITICA INICIAL DE
c  IMUNES PARA QUE O SISTEMA PERMANECA NO ESTADO NAO-
c  EPIDEMICO, ISTO E, PARA QUE NAO OCORRA O APARECIMENTO DO
c  "CLUSTER PERCOLANTE"
c
c  ESSE PROGRAMA PODE SER UTILIZADO PARA OS RESPECTIVOS
c  TIPOS DE CONTATOS ENTRE SITIOS VIZINHOS: ATE PRIMEIROS, ATE
c  SEGUNDOS, ATE TERCEIROS, ATE QUARTOS E ATE QUINTOS
c  VIZINHOS.
c
c  dimension mat(-2:202,-2:202),lo(4),lp(4)
c  integer mat,m,n,iseed,i,j,mcs,d
c  real p1,pi,rand
c
c  data lo(1),lo(2),lo(3),lo(4),lp(1),lp(2),lp(3),lp(4)/0,0,
c  *-1,1,-1,1,0,0/
c
c  open(1,file='tese.ent')
c  open(2,file='tese.sai')
c  open(3,file='model.dat')
c  read(1,*)m,n,p1,mcs,iseed,pi
c
c  do 10 i70=1,30
c
c  write(*,*)i70
c
c  do i=1,m
c  do j=1,n
c  mat(i,j)=0
c  enddo
c  enddo
c
c  istop=0
c  imun=0
c  d=0
c  ie=0
c  t=0
c  isize=0
c  ni=0
c  ih=0

```

```

ik=0
ikk=0
ikkk=0
c
c  um infectado inicial no centro
c
ir=m/2
is=n/2
mat(ir,is)=1
c
c  fracao de imunes iniciais
do i=1,m
do j=1,n
call random(iseed,rand)
if(rand.lt.pi) then
if(mat(i,j).eq.0) then
mat(i,j)=-1
imun=imun+1
endif
endif
enddo
enddo
c
do 20 i40=1,mcs
c
if(istop.ne.0) then
goto 10
endif
c
if(iseed.lt.0) then
iseed=-iseed
endif
c
c  write(*,*)d
c
call model(mat,m,n,iseed,p1,p,i40,ni,imun,istop,lo,lp)
c  call spanning(mat,m,n,mcs,i40,t,f)
c
d=d+1
if(ie.eq.0) then
call spanning(mat,m,n,mcs,i40,t,f)
if(t.ne.0) then
perc=perc+1
do i=1,m
do j=1,n

```

```

        if(mat(i,j).eq.1) then
            isize=isize+1
        endif
    enddo
    enddo
c    write(2,*)'MCS do 1 spann. cluster =',i40
c    write(2,*)'tamanho do 1 spann. cluster =',isize
c    call tela(mat,m,n)
c    write(2,*)'numero de infect = ',ni
        ie=1
    endif
endif
20 continue
10 continue
c
    frperc=perc/30
    write(2,*)'fracao percolacao=',frperc
c
c    call tela(mat,m,n)
c
    stop
    end
c
    subroutine model(mat,m,n,iseed,p1,p,i40,ni,imun,istop,lo,lp)
c
    dimension mat(-2:202,-2:202),lo(4),lp(4)
    integer mat,m,n,iseed,lo,lp
    real rand,p1,p2,p3,p4,p5,r1,r2,r3,r4,r5,p,r
c
c    SORTEIO DO SITIO MAT(i,j)
c
    nt=m*n
    do 70 ia=1,nt
c
        r1=0
        r2=0
        r3=0
        r4=0
        r5=0
c
        call random(iseed,rand)
        i=int((float(m)-0.000001)*rand)+1
        call random(iseed,rand)
        j=int((float(m)-0.000001)*rand)+1
c

```

```

    if(mat(i,j).eq.0) then
c
c   PROCURA DE PRIMEIROS VIZINHOS INFECTADOS
c
    do 100 loop=1,4
        i1=i+lo(loop)
        j1=j+lp(loop)
c
        npr=npr+1
        if(mat(i1,j1).gt.0) then
            r1=r1+1
        endif
100    continue
c
c   PROCURA DE SEGUNDOS VIZINHOS INFECTADOS
c
    do 110 a=-1,1
    do 120 b=-1,1
        if(a.eq.-1.or.a.eq.1) then
            if(b.eq.-1.or.b.eq.1) then
                i1=i+a
                j1=j+b
                nseg=nseg+1
            endif
        endif
        if(mat(i1,j1).gt.0) then
            r2=r2+1
        endif
120    continue
110    continue
c
c   PROCURA DE TERCEIROS VIZINHOS INFECTADOS
c
    do 130 a=-2,2
    do 140 b=-2,2
        if(a.eq.-2.or.a.eq.2) then
            if(b.eq.0) then
                goto 850
            endif
        endif
        if(b.eq.-2.or.b.eq.2) then
            if(a.eq.0) then
                goto 850
            endif
        endif
    goto 140

```



```

850  i1=i+a
      j1=j+b
      nter=nter+1
      if(mat(i1,j1).gt.0) then
        r3=r3+1
      endif
140  continue
130  continue
c
c  PROCURA DE QUARTOS VIZINHOS INFECTADOS
c
do 150 a=-2,2
do 160 b=-2,2
if(a.ne.0) then
if(b.ne.0.and.b.ne.a.and.b.ne.-a) then
  i1=i+a
  j1=j+b
  nquar=nquar+1
endif
endif
if(mat(i1,j1).gt.0) then
  r4=r4+1
endif
160  continue
150  continue
c
c  PROCURA DE QUINTOS VIZINHOS INFECTADOS
c
do 170 a=-2,2
do 180 b=-2,2
if(a.eq.-2.or.a.eq.2) then
if(b.eq.a.or.b.eq.-a) then
  i1=i+a
  j1=j+b
  nquin=nquin+1
endif
endif
if(mat(i1,j1).gt.0) then
  r5=r5+1
endif
180  continue
170  continue
c
p2=0.8*p1
p3=0.4*p1

```

```

    p4=0.2*p1
    p5=0.05*p1
c   p2=p1
c   p3=p1
c   p4=p1
c   p5=p1
    r=r1+r2+r3+r4+r5
c   r=r1+r2+r3+r4
c   r=r1+r2+r3
c   r=r1+r2
c   r=r1
**   if(r .ne. 0) write(*,*)'r=',r
    if(r.ne.0) then
        pp=((1-p1)**r1)*((1-p2)**r2)*((1-p3)**r3)
        pp=pp*((1-p4)**r4)*((1-p5)**r5)
c   pp=1-((f1*p1)+(f2*p2)+(f3*p3)+(f4*p4))
c   pp=1-((f1*p1)+(f2*p2)+(f3*p3))
c   pp=1-((f1*p1)+(f2*p2))
c   pp=1-((f1*p1))
        p=1-pp
**   write(*,*)'probab =',p
        call random(iseed,rand)
        if(rand.lt.p) then
            mat(i,j)=1
            ni=na+1
        endif
    endif
endif

70 continue
c   write(3,*)na,ni
    if(na.eq.ni) then
        ih=ih+1
    else
        ih=0
    endif
    if(ih.gt.20.or.na.eq.(m*n)-imun) then
        istop=1
        call spanning(mat,m,n,mcs,i40,t,f)
        if(t.ne.0) then
c   write(*,*)'SPANNING CLUSTER'
        endif
        do i=1,m
            do j=1,n
                if(mat(i,j).eq.1) then

```

```

        ik=ik+1
    endif
    if(mat(i,j).eq.0) then
        ikk=ikk+1
    endif
    if(mat(i,j).eq.-1) then
        ikkk=ikkk+1
    endif
    enddo
enddo
c   write(*,*)'numero de infectados ='ik
c   write(*,*)'numero de suscetiveis ='ikk
c   write(*,*)'numero de imunes iniciais ='ikkk
c   stop
    endif
na=ni
return
end

c
subroutine tela(mat,m,n)
c
c   mostrar na tela os clusters formados por sitios primeiros
c   vizinhos
c
    dimension mat(-2:202,-2:202)
    integer mat,m,n

    do 100 i=1,m
        write(2,50)(mat(i,j),j=1,n)
50   format(50i3)
100  continue
        write(2,*)'
    return
    end

c
subroutine spanning(mat,m,n,mcs,i40,t,f)
c
    dimension mat(-2:202,-2:202)
    integer mat

c
    t=0
    do i=1,m
        do k=1,m
            if(mat(i,1).eq.1) then
                if(mat(k,n).eq.mat(i,1)) then

```

```

c   write(2,*)'SPANNING CLUSTER      = ',mat(k,n)
    a=a+1
    t=1
    goto 90
  else
    t=0
  endif
endif
enddo
enddo

c
do j=1,n
do k=1,n
if(mat(1,j).eq.1) then
if(mat(m,k).eq.mat(1,j)) then
c   write(2,*)'SPANNING CLUSTER      = ',mat(m,k)
    a=a+1
    t=1
    goto 90
  else
    t=0
  endif
endif
enddo
enddo

c
90  if(i40.eq.mcs) then
    f=a/mcs
c   write(2,*)'
c   write(2,*)'No. de amostras que percolaram : ',a
c   write(2,*)'
c   write(2,*)'Fracao das amostras que percolaram : ',f
c   write(2,*)'
  else
c   write(2,*)'
  endif
c   if(t.ne.0) then
c     write(*,*)'SPANNING CLUSTER'
c   endif
  return
end

c
subroutine random(iseed,rand)
c
c   subrotina para gerar numeros aleatorios

```

```
c
integer iseed
real rand
c
iseed = iseed*1103515245 + 453816693
rand = dfloat(iseed)/(-2147483648.0D0)
rand = abs(rand)
c
return
end
```

7.4. PROGRAMA: FASE.FOR

```

c          PROGRAMA FASE.FOR
c
c  PROGRAMA PARA DETERMINAR A FRACAO DE PERCOLACAO EM
c  FUNCAO DOS PARAMETROS p1: PROBABILIDADE DE INFECCAO
c  ATRAVES DE UM CONTATO EFETIVO COM UM PRIMEIRO VIZINHO
c  INFECTADO E tm: TEMPO DE SOBREVIVENCIA DE UM INDIVIDUO
c  APOS TER SIDO INFECTADO
c
c  dimension rmat(-2:202,-2:202)
c  integer m,n,sement,mcs,ni,rem,re
c  real p1,rm,rmat
c
c  open(1,file='fase.ent')
c  open(2,file='fase.sai')
c
c  read(1,*)m,n,mcs,sement
c
c  do p1=0.0025,0.10,0.0025
c  do rm=0.15,6.15,0.15
c  ia=ia+1
c  write(*,*)ia
c
c  span=0
c
c  do 10 ik=1,30
c
c  susc=0
c  tmc=0
c  mi=0
c  isort=0
c  ni=0
c  re=0
c  sp=0
c  ls=0
c  rem=0
c  re=0
c
c  do i=1,m
c  do j=1,n
c  rmat(i,j)=0
c  enddo
c  enddo

```

```

c
do 20 t40=0,mcs
  re=0
  if(sement.lt.0) then
    sement=-sement
  endif
c
call model(rmat,m,n,sement,p1,p,ni,t40,rem,re,mi,rm,sp,
*ls,isort,tmc)
c
ni=ni-re
if(ni.eq.0) then
  if(sp.ne.0) then
    span=span+1
  endif
c
goto 10
c
endif
c
20 continue
10 continue
c
fi=span/30
write(2,*)p1,rm,fi
c
enddo
enddo
c
stop
end
c
c-----
subroutine model(rmat,m,n,sement,p1,p,ni,t40,rem,re,mi,rm,sp,
*ls,isort,tmc)
c
dimension rmat(-2:202,-2:202),lo(4),lp(4)
integer m,n,sement,lo,lp,rem,ni,re,mi
real numran,p1,p2,p3,p4,p5,r1,r2,r3,r4,r5,p,r,rm,rmat
c
if(ls.eq.0) then
  do i=1,m
    do j=1,n
      call random(sement,numran)
      if(numran.lt.0.01) then

```

```

    rmat(i,j)=-1
    ni=ni+1
    mi=mi+1
    endif
    ls=1
  enddo
enddo
c  write(3,*)'numero de infec. iniciais = ',ni
  goto 450
endif
c
  tmc=t40
  itmcc=t40*10
c  SORTEIO DO SITIO MAT(i,j)
c
  nt=m*n
  do 70 ia=1,nt
c
    data lo(1),lo(2),lo(3),lo(4),lp(1),lp(2),lp(3),lp(4)/0,0,
    *-1,1,-1,1,0,0/
    r1=0
    r2=0
    r3=0
    r4=0
    r5=0
c
    call random(sement,numran)
    i=int((float(m)-0.000001)*numran)+1
    call random(sement,numran)
    j=int((float(m)-0.000001)*numran)+1
c
    isort=isort+1
c
    if(isort.eq.((m*n)/10)) then
      tmc=tmc+0.1
      itmcc=tmc*10
      isort=0
    endif
c
c *****
c  if(rmat(i,j).eq.0) then
c
c    PROCURA DE PRIMEIROS VIZINHOS INFECTADOS
c
c    do 100 loop=1,4

```



```

        i1=i+lo(loop)
        j1=j+lp(loop)
c      npr=npr+1
        if(rmat(i1,j1).lt.0) then
            r1=r1+1
        endif
100    continue
c
c      PROCURA DE SEGUNDOS VIZINHOS INFECTADOS
c
        do 110 a=-1,1
        do 120 b=-1,1
            if(a.eq.-1.or.a.eq.1) then
                if(b.eq.-1.or.b.eq.1) then
                    i1=i+a
                    j1=j+b
c      nseg=nseg+1
                endif
            endif
            if(rmat(i1,j1).lt.0) then
                r2=r2+1
            endif
120    continue
110    continue
c
c      PROCURA DE TERCEIROS VIZINHOS INFECTADOS
c
        do 130 a=-2,2
        do 140 b=-2,2
            if(a.eq.-2.or.a.eq.2) then
                if(b.eq.0) then
                    goto 850
                endif
            endif
            if(b.eq.-2.or.b.eq.2) then
                if(a.eq.0) then
                    goto 850
                endif
            endif
            goto 140
850    i1=i+a
        j1=j+b
c      nter=nter+1
        if(rmat(i1,j1).lt.0) then
            r3=r3+1

```

```

    endif
140  continue
130  continue
c
c  PROCURA DE QUARTOS VIZINHOS INFECTADOS
c
    do 150 a=-2,2
    do 160 b=-2,2
    if(a.ne.0) then
    if(b.ne.0.and.b.ne.a.and.b.ne.-a) then
    i1=i+a
    j1=j+b
c    nquar=nquar+1
    endif
    endif
    if(rmat(i1,j1).lt.0) then
    r4=r4+1
    endif
160  continue
150  continue
c
c  PROCURA DE QUINTOS VIZINHOS INFECTADOS
c
    do 170 a=-2,2
    do 180 b=-2,2
    if(a.eq.-2.or.a.eq.2) then
    if(b.eq.a.or.b.eq.-a) then
    i1=i+a
    j1=j+b
c    nquin=nquin+1
    endif
    endif
    if(rmat(i1,j1).lt.0) then
    r5=r5+1
    endif
180  continue
170  continue
c
    p2=0.8*p1
    p3=0.4*p1
    p4=0.2*p1
    p5=0.05*p1
    r=r1+r2+r3+r4+r5
    if(r.ne.0) then
    pp=((1-p1)**r1)*((1-p2)**r2)*((1-p3)**r3)

```

```

pp=pp*((1-p4)**r4)*((1-p5)**r5)
p=1-pp
call random(ement,numran)
if(numran.lt.p) then
  rmat(i,j)=-tmc
  ni=ni+1
  mi=mi+1
  znni=znni+1
endif
endif
c
c +#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+
c Liquidar o sitio condicionado ao tempo que esta doente (mcs)
else
  if(rmat(i,j).lt.0) then
    if(rmat(i,j)+tmc .gt. rm) then
      rmat(i,j)=3
      rem=rem+1
      re=re+1
    endif
  endif
endif
endif
c
70 continue
c
do i=1,m
do j=1,n
if(rmat(1,j).ne.0) then
do 30 a=-2,2
do 40 b=-2,2
  i1=i+a
  j1=j+b
  if(rmat(i1,j1).ne.0) then
    if(j1.eq.m) then
      if(sp.eq.0) then
c      write(*,*)'sp'
        sp=t40
      endif
    else
      goto 40
    endif
  endif
40 continue
30 continue
endif
endif

```

```

if(sp.eq.0) then
  if(rmat(i,1).ne.0) then
    do 55 a=-2,2
    do 60 b=-2,2
      i1=i+a
      j1=j+b
      if(rmat(i1,j1).ne.0) then
        if(i1.eq.m) then
          if(sp.eq.0) then
c          write(*,*)'sp'
            sp=t40
            endif
          else
            goto 60
          endif
        endif
60      continue
55      continue
        endif
      endif
    enddo
  enddo

c
c do 700 i=1,m
c write(2,50)(rmat(i,j),j=1,n)
c50 format(50i3)
c700 continue
c write(2,*)'
c
450 return
end

c
subroutine random(sement,numran)
c
c subrotina para gerar numeros aleatorios
c
integer sement
real numran
c
sement = sement*1103515245 + 453816693
numran = dfloat(sement)/(-2147483648.0D0)
numran = abs(numran)
c
return
end

```

7.5. PROGRAMA: PERFIL.FOR

```

c           PROGRAMA PERFIL.FOR
c
c   PROGRAMA PARA OBTENCAO DE DADOS PARA A CONSTRUCAO
c   DOS PERFIS DE SUSCEPTIBILIDADE PARA VARIOS VALORES (p1,rm),
c   ONDE p1: PROBABILIDADE DE INFECCAO ATRAVES DE UM
c   CONTATO EFETIVO COM UM PRIMEIRO VIZINHO INFECTADO E rm:
c   TEMPO DE SOBREVIVENCIA ATRIBUIDO A CADA SITIO INFECTADO.
c
c   NA PRIMEIRA COLUNA DA SAIDA PERFIL.SAI ENCONTRAM-SE OS
c   VALORES DOS TEMPOS (MCs), NA SEGUNDA E TERCEIRA COLUNAS
c   ENCONTRAM-SE, RESPECTIVAMENTE, OS VALORES MEDIOS E OS
c   DESVIOS-PADROES DO NUMERO DE INDIVIDUOS INFECTADOS A
c   CADA TEMPO (MCs) (PARA CADA VALOR DE TEMPO, 30 AMOSTRAS
c   FORAM OBTIDAS)
c
c   NESTE PROGRAMA, O TEMPO MEDIO DE SOBREVIDA ASSUME NAO
c   SOMENTE VALORES INTEIROS, MAS TAMBEM VALORES REAIS.
c
c
c   dimension rmat(-2:202,-2:202),zinf(3000,30),time(30),xnim(3000)
c   dimension dnim(3000),lo(4),lp(4)
c   integer m,n,iseed,mcs,ni,rem,re
c   real p1,rm,rmat,zinf,xtime,time,xnim
c
c   open(1,file='perfil.ent')
c   open(2,file='perfil.sai')
c   open(3,file='confere.sai')
c
c   data lo(1),lo(2),lo(3),lo(4),lp(1),lp(2),lp(3),lp(4)/0,0,
c   *-1,1,-1,1,0,0/
c   read(1,*)m,n,mcs,iseed,p1,rm
c
c   do 10 ik=1,30
c
c   susc=0
c   tmc=0
c   mi=0
c   isort=0
c   ni=0
c   re=0
c   sp=0
c   ls=0

```

```

rem=0
re=0
c
do i=1,m
do j=1,n
  rmat(i,j)=0
enddo
enddo
c
do 20 t40=0,mcs
  re=0
  if(iseed.lt.0) then
    iseed=-iseed
  endif
c
  call model(rmat,m,n,iseed,p1,p,ni,t40,rem,re,mi,rm,sp,
*ls,isort,tmc,ik,zinf,lo,lp)
c
  i40=t40
  write(*,*)i40
c
  ni=ni-re
  if(ni.eq.0) then
    if(sp.ne.0) then
      write(3,*)'spanning cluster; mcs=',sp
    endif
c
    time(ik)=t40
    write(3,*)'ultimo MCS=',t40
c
    write(*,*)'numero de removidos =',rem
c
    do i=1,m
    do j=1,n
      if(rmat(i,j).eq.0) then
        susc=susc+1
      endif
    enddo
    enddo
    write(3,*)'numero de susc. finais=',susc
    write(3,*)'-----'
c
    goto 10
c
  endif
c

```

```

20  continue
10  continue
c
  a=time(1)
  do j=1,30
  if(time(j).gt.a) then
    a=time(j)
  endif
  enddo
  xtime=a*10
c
  do it=10,xtime
  do ih=1,30
c    write(3,*)it,ih,zinf(it,ih)
    xnim(it)=xnim(it)+zinf(it,ih)
    dnim(it)=dnim(it)+(zinf(it,ih)*zinf(it,ih))
  enddo
  xnim(it)=xnim(it)/30.
  dnim(it)=(dnim(it)-(30*xnim(it)*xnim(it)))/29
  pp=10./(it)
  write(2,*)pp,xnim(it),dnim(it)
  enddo
c
  stop
  end
c
c-----
  subroutine model(rmat,m,n,iseed,p1,p,ni,t40,rem,re,mi,rm,sp,
  *ls,isort,tmc,ik,zinf,lo,lp)
c
  dimension rmat(-2:202,-2:202),zinf(3000,30),lo(4),lp(4)
  integer m,n,iseed,lo,lp,rem,ni,re,mi
  real rand,p1,p2,p3,p4,p5,r1,r2,r3,r4,r5,p,r,rm,rmat,zinf,znni
c
  if(ls.eq.0) then
  do i=1,m
  do j=1,n
    call random(iseed,rand)
    if(rand.lt.0.01) then
      rmat(i,j)=-1
      ni=ni+1
      mi=mi+1
    endif
  enddo
  ls=1
  enddo

```

```

        enddo
        write(3,*)'numero de infec. iniciais = ',ni
        goto 450
    endif
c
    tmc=t40
    itmcc=t40*10
c   SORTEIO DO SITIO MAT(i,j)
c
    nt=m*n
    do 70 ia=1,nt
c
        r1=0
        r2=0
        r3=0
        r4=0
        r5=0
c
        call random(iseed,rand)
        i=int((float(m)-0.000001)*rand)+1
        call random(iseed,rand)
        j=int((float(m)-0.000001)*rand)+1
c
        isort=isort+1
c
        if(isort.eq.((m*n)/10)) then
            zinf(itmcc,ik)=znni
c       write(3,*)itmcc,ik,zinf(itmcc,ik)
c       write(3,*)itmcc,znni
            tmc=tmc+0.1
            itmcc=tmc*10
            isort=0
            znni=0
        endif
c
c *****
c   if(rmat(i,j).eq.0) then
c
c       PROCURA DE PRIMEIROS VIZINHOS INFECTADOS
c
        do 100 loop=1,4
            i1=i+lo(loop)
            j1=j+lp(loop)
c       npr=npr+1
            if(rmat(i1,j1).lt.0) then

```



```

        r1=r1+1
    endif
100  continue
c
c  PROCURA DE SEGUNDOS VIZINHOS INFECTADOS
c
    do 110 a=-1,1
    do 120 b=-1,1
    if(a.eq.-1.or.a.eq.1) then
    if(b.eq.-1.or.b.eq.1) then
        i1=i+a
        j1=j+b
c    nseg=nseg+1
    endif
    endif
    if(rmat(i1,j1).lt.0) then
        r2=r2+1
    endif
120  continue
110  continue
c
c  PROCURA DE TERCEIROS VIZINHOS INFECTADOS
c
    do 130 a=-2,2
    do 140 b=-2,2
    if(a.eq.-2.or.a.eq.2) then
    if(b.eq.0) then
        goto 850
    endif
    endif
    if(b.eq.-2.or.b.eq.2) then
    if(a.eq.0) then
        goto 850
    endif
    endif
    goto 140
850  i1=i+a
    j1=j+b
c    nter=nter+1
    if(rmat(i1,j1).lt.0) then
        r3=r3+1
    endif
140  continue
130  continue
c

```

c PROCURA DE QUARTOS VIZINHOS INFECTADOS

```

c
do 150 a=-2,2
do 160 b=-2,2
if(a.ne.0) then
if(b.ne.0.and.b.ne.a.and.b.ne.-a) then
i1=i+a
j1=j+b
c   nquar=nquar+1
endif
endif
if(rmat(i1,j1).lt.0) then
r4=r4+1
endif
160 continue
150 continue

```

c PROCURA DE QUINTOS VIZINHOS INFECTADOS

```

c
do 170 a=-2,2
do 180 b=-2,2
if(a.eq.-2.or.a.eq.2) then
if(b.eq.a.or.b.eq.-a) then
i1=i+a
j1=j+b
c   nquin=nquin+1
endif
endif
if(rmat(i1,j1).lt.0) then
r5=r5+1
endif
180 continue
170 continue
c
p2=0.8*p1
p3=0.4*p1
p4=0.2*p1
p5=0.05*p1
r=r1+r2+r3+r4+r5
if(r.ne.0) then
pp=((1-p1)**r1)*((1-p2)**r2)*((1-p3)**r3)
pp=pp*((1-p4)**r4)*((1-p5)**r5)
p=1-pp
call random(iseed,rand)
if(rand.lt.p) then

```

```

    rmat(i,j)=-tmc
    ni=ni+1
    mi=mi+1
    znni=znni+1
  endif
endif
c
c +#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+#+
c Liquidar o sitio condicionado ao tempo que esta doente (mcs)
  else
    if(rmat(i,j).lt.0) then
      if(rmat(i,j)+tmc .gt. rm) then
        rmat(i,j)=3
        rem=rem+1
        re=re+1
      endif
    endif
  endif
endif
c
70  continue
c
  do i=1,m
  do j=1,n
    if(rmat(i,j).ne.0) then
      do 30 a=-2,2
      do 40 b=-2,2
        i1=i+a
        j1=j+b
        if(rmat(i1,j1).ne.0) then
          if(j1.eq.m) then
            if(sp.eq.0) then
c          write(*,*)'sp'
              sp=t40
            endif
          else
            goto 40
          endif
        endif
      40  continue
      30  continue
    endif
  endif
c
  if(sp.eq.0) then
    if(rmat(i,1).ne.0) then
      do 55 a=-2,2

```

```

do 60 b=-2,2
  i1=i+a
  j1=j+b
  if(rmat(i1,j1).ne.0) then
    if(i1.eq.m) then
      if(sp.eq.0) then
c      write(*,*)'sp'
        sp=t40
      endif
    else
      goto 60
    endif
  endif
60  continue
55  continue
  endif
endif
enddo
enddo

c
c do 700 i=1,m
c write(2,50)(rmat(i,j),j=1,n)
c50 format(50i3)
c700 continue
c write(2,*)' '
c
450 return
end

c
subroutine random(iseed,rand)
c
c subrotina para gerar numeros aleatorios
c
integer iseed
real rand
c
iseed = iseed*1103515245 + 453816693
rand = dfloat(iseed)/(-2147483648.0D0)
rand = abs(rand)
c
return
end

```

7.6. PROGRAMA: GRAF.FOR

```
c          PROGRAMA GRAF.FOR
c
c  PROGRAMA PARA DESENHAR PERFIL DE SUSCETIBILIDADE
c  UTILIZANDO OS VALORES EXISTENTES NAS DUAS PRIMEIRAS
c  COLUNAS DA SAIDA PERFIL.SAI DO PROGRAMA PERFIL.FOR
c
dimension p(0:501),f(0:501),org(0:11)
open(1,file='graf.ent')
open(2,file='graf.sai')
do i=1,501
  read(1,*)p(i), f(i)
enddo
c
do i=0,11
  org(i)=0.0
enddo
c
do i=1,501
  j=int(10.*p(i))
  org(j)=org(j)+f(i)
enddo
do i=0,10
  write(2,*)float(i)/10., org(i)
enddo
stop
end
```

Bibliografia

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDERSON, R. M.; MAY, R. M. The population dynamics of microparasites and their invertebrate hosts. **Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B**, v.291, p. 451-524, 1981.

ANGELETI, L. R.; CAVARRA, B. Critical and historical approach to “Theophilus’ De Urinis”: urine as blood’s percolation made by the kidney and uroscopy in the middle ages. **American Journal of Nephrology**, v. 14, n.4/6, p. 282-289, 1994.

BAILEY, N. T. J. **The mathematical theory of infectious diseases and its applications**. London: Charles Griffin, 1975. 413 p.

BERGAMIN FILHO, A.; AMORIN, L. **Doenças de plantas tropicais**. São Paulo: Agronômica Ceres, 1996. cap. 4: Modelos e simulação, p. 65-66.

BINDER, K. **Applications of the Monte Carlo method in statistical physics**. New York: Springer-Verlag, 1984. 341p.

BINDER, K. **The Monte Carlo method in condensed matter physics**. London: Springer-Verlag, 1992. 392p.

BINDER, K.; HEERMAN, D. W. **The Monte Carlo simulation in statistical physics**. New York: Springer-Verlag, 1988. 418p.

BLACK, F. L.; SINGER, B. Elaboration versus simplification in refining mathematical models of infectious disease. **Annual Review of Microbiology**, v. 41, p. 677-701, 1987.

BRATLEY, P.; FOX, B. L.; SCHRAGE, L. E. **A guide to simulation**. New York: Springer-Verlag, 1983. 383 p.

BROADBENT, S. R.; HAMMERSLEY, J. M. J. M. Percolation Processes. **Proceedings of the Cambridge Philosophical Society**, v. 53, p. 629, 1957.

BROCK, T. D.; SMITH, D. W.; MADIGAN, M. T. **The biology of microorganisms**. London: Prentice-Hall, 1984. 737p.

CARDY, J. L.; GRASSBERGER, P. Epidemic models and percolation. **Journal of Physics A: Mathematical and General**, v.16, p. 267-271, 1985.

CLARK, E.G. Modern concepts in epidemiology. **Journal of Chronic Diseases**, v. 2, p.593-596, 1955.

DASGUPTA, C. Renormalization-group, calculation of the critical exponents for percolation. **Physical Review B**, v. 14, n.3, p. 1221-1224, 1976.

ESSAN, J. W.; GWIYM, K. M. The scaling laws for percolation processes. **Journal of Physics C**, v.4, n.10, p.L228-232, 1971.

FEGIES, N.C.; BERGAMIN FILHO, A. Modelos de simulação em fitopatologia. **Summa Phytopathologica**, v. 12, p.44-62, 1985.

FOSDICK, L. D. Monte Carlo computations on the Ising lattice. **Methods in Computational Physics**, v. 1, p. 245-279, 1963.

GEVRILETS, S.; GRAVNER, J. Percolation on the fitness hypercube and the evolution of reproductive isolation. **Journal of Theoretical Biology**, v. 184, n.1, p. 51-64, 1997.

GOEL, N.S.; RICHTER-DYN, N. **Stochastic models in biology**. New York: Academic Press, 1974. 269p.

GOULD, H.; TOBOCHNIK, J. **An introduction to computer simulation methods**. New York: Addison-Wesley, 1988. 695p.

HETHCOTE, H. W. Qualitative analyses of communicable disease models. **Mathematical Biosciences**, v. 28, p. 335-356, 1976.

HETHCOTE, H. W.; VAN ARK, J. W. Epidemiological models for heterogeneous populations: proportionate mixing, parameter estimation, and immunization programs. **Mathematical Biosciences**, v. 84, p. 85-118, 1987.

JEGER, M.J. Analysing epidemics in time and space. **Plant Pathology**, v. 32, p. 4-11, 1982.

KAMPNEIJER, P.; ZADOOKS, J. C. **EPIMUL**: a simulator of foci and epidemics in mixtures of resistents and susceptible plants, mosaics and multilines. Netherlands: Center of Agricultural Publishing and Documentation, 1977. 50p.

KAREIVA, P.; WENNERGREN, U. Connecting landscape patterns to ecosystem and population processes. **Nature**, v. 373, p. 299-302, 1995.

KERMACK, W. O.; MCKENDRICK, A. G. A contribution to the mathematical theory of epidemics. **Proceedings Royal Society of London A**, v. 115, p. 700-721, 1927.

LANNOU, C. Etude par la simulation de l'efficacité d'un mélange variétal pour limiter le développement des épidémies. Effet de la croissance des lésions du parasite, rôle de la résistance induite. Paris, 1992. Thesis (Docteur) - Université de Paris.

LEAVEL, H.R.; CLARK, E.G. **Medicina preventiva**. Rio de Janeiro: McGraw-Hill do Brasil, 1978. 744p.

MOLLINSON, D. Modeling biological invasions: chance, explanation, prediction. **Philosophical Transactions Royal Society of London B**, v. 314, p. 675-693, 1986.

MOLLINSON, D.; KUULASMAA, K. Spatial epidemic models: theory and simulations. In: BACON, P.J. **Population dynamics of rabies in wildlife**. London: Academic Press, 1985. cap.12.

MOURITTSSEN, O. G. Mattress model of lipid-protein interactions in membranes. **Biophysics**, v.42, n.2, p.141-153, 1984.

OHTSUKI, T.; KEYES, T. Kinetic growth percolation: epidemic processes with immunization. **Physical Review A**, v. 33, n.2, p. 1223-1232, 1986.

ONSTAD, D. W. Temporal and spatial scales in epidemiological concepts. **Journal of Theoretical Biology**, v. 158, p. 495-515, 1992.

POST, W.M.; DeANGELIS, D.L.; TRAVIS, C.C. Endemic disease in environments with spatially heterogeneous host populations. **Mathematical Biosciences**, v. 63, p. 289-302, 1983.

SHAW, M.W. Modeling stochastic processes in plant pathology. **Annual Review of Phytopathology**, v. 32, p. 523-544, 1994.

STAUFFER, D. Scaling theory of percolation clusters. **Physics Reports**, v. 54, p. 3-70, 1979.

STAUFFER, D. **Introduction percolation theory**. London: Taylor and Francis, 1985. 124 p.

TATSUMI, T. Renormalization: group transformation for site percolation problem with distant-neighbor interactions. **Progress of Theoretical Physics**, v.64, p. 803-811, 1980.

TRAVIS, C.C.; LENHART, S.M. Eradication of infectious diseases in heterogeneous populations. **Mathematical Biosciences**, v. 83, p. 191-198, 1987.

WATVE, M. G. ; JOG, M. M. Epidemic diseases and host clustering: an optimum cluster size ensures maximum survival. **Journal of Theoretical Biology**, v. 184, p. 165-169, 1997.

WARY, Y.O.; TAI, C. C. Effect of chemical fertilization on the quality of percolation water. **Journal of the Chinese Agricultural Chemical Society**, v. 34, n.4, p. 406-416, 1996.

WOLF, M.S. The current status and prospects of multiline cultivares and variety mixtures for disease resistance. **Annual Review of Phytopathology**, v. 23, p. 251-273, 1985.

ZALLEN, R. **The physics of amorphous solids**. New York: Wiley Interscience, 1983. 304 p.

ZALLEN, R. Introduction to percolation: a model for all seasons. **Annals of the Israel Physical Society**, v.5, p.3-16, 1983.

ZADOOKS, J.C. Simulation os epidemics: problems and applications. **EPPO Bulletin**, .v. 9, n.3, p. 227-234, 1979.